



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

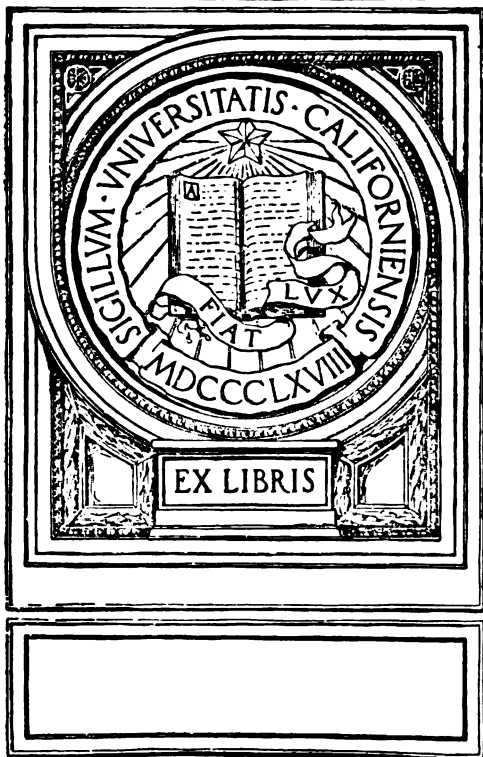
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Zentralblatt

für

INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, **v. Leube,** **v. Leyden,** **Naunyn,** **Nothnagel,**
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von

H. Unverricht,
Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Verlag von Breitkopf & Härtel
Leipzig

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf & Härtel.

1903.

711
100

Originalmitteilungen.

- Axiss, E. und v. Stejskal, K. R.,** Über Veränderungen der Magensekretion bei einseitiger Nierenexstirpation. p. 929.
- Bauer, A. und Brissaud, E.,** Über die spinale Metamerie in bezug auf die Lokalisationen der Amyotrophien. p. 249.
- Binz, C.,** Über die Seekrankheit. p. 225.
- Brissaud, E. und Bauer, A.,** Über die spinale Metamerie in bezug auf die Lokalisationen der Amyotrophien. p. 249.
- Brondgeest, P. C.,** *Dialysatum digitalis grandiflorae* (Golas). *Digitalinum purum germanicum* (Merck). Infusum herb. *digitalis purpureae* nach Versuchen am isolierten Froschhers. p. 906.
- Bychewski, Z.,** Zur Kasuistik der Stauungsblutungen während eines epileptischen Anfalles. p. 345.
- Christen, Th.,** Zur Lehre vom milchigen Ascites. p. 181.
- Ferrannini, L.,** Rückenmarks- und Wurzelmeterie bei der Syringomyelie. p. 47.
- Über hereditäre kongenitale Hersleiden. p. 153.
- Die Kryoskopie des Urins und Ascites bei Erkrankungen der Leber. p. 273.
- Über ein für das Herz giftiges Serum. p. 369.
- Über die Eigentümlichkeiten und die Umwandlungen der Gallenfarbstoffe bei den verschiedenen Formen von Ikterus. p. 769.
- Hagen-Torn, O.,** Über die Seekrankheit. p. 697.
- Heitler, M.,** Experimentelle Studien über Volumveränderungen des Hersens. p. 625.
- Heke, E.,** Zur Hemmung der Hämolyse bei urämischen Zuständen. p. 649.
- Jelles, A.,** Klinisches Phosphometer. p. 129.
- Klein, S.,** Lymphocythämie und Lymphomatose. p. 817, 849.
- Kühn, A.,** Nachtrag zu der vorläufigen Mitteilung über das Vorkommen von grünen entwicklungsfähigen Pflanzenkeimen im Magen und deren diagnostische Bedeutung. p. 12.
- Zur Kenntnis der Pyocyaneusepsie. p. 577.
- Langmann, G. und Meltzer, S. J.,** Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. p. 81.
- Leob, M.,** Über syphilitische Beckensellgewebsentzündung. p. 87.
- Mefel, A.,** Über das Vorkommen und die Bildung von Urobilin im menschlichen Magen. p. 321.
- Zur Genese der Urobilinurie. p. 441.
- Meltzer, S. J. und Langmann, G.,** Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. p. 81.
- v. Morawski, W.,** Über das Zusammentreffen von Oxalurie und Indikanurie. p. 2.
- Päsalier, E.,** Erwiderung auf die »Bemerkungen v. Stejskal's zu den experimentellen Untersuchungen über die Natur der Kreislaufstörungen im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten«. p. 443.
- Pal, J.,** Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Urämie und Eklampsie. p. 417.
- Paroxysmale Hämatorporphyrinurie. p. 601.

- Pal, J., Venengeräusch an der rechten Lungenspitze, entstanden in der V. azygos. Paroxysmale Tachykardie. p. 673.
- Pichler, K., Bemerkungen über »Stauungsblutungen«, insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles. p. 105.
- Ein Fall von Diabetes insipidus bei Ependymitis diffusa am Boden der Rautengrube. p. 745.
- Pollatschek, R., Über Zylindrurie und Albuminurie beim Erysipel. p. 489.
- Raudnitz, W. R., Klinische Methode, die Wasserstoffsuperoxydzersetzung durch Blut zu messen. p. 1121.
- Romijn, G. und Voorthuis, J. A., Quantitative Bestimmung von Formaldehyd in der Luft. p. 553.
- Rosenberger, F., Beobachtungen bei Behandlung von Phthisikern mit Tuberkulin. p. 465.
- Rosenfeld, G., Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. p. 177.
- de Buyter, L. und Zeehuysen, H., Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. p. 513, 537.
- Salant, W., Weiteres über den Nachweis von Strychnin im Dickdarminhalt. p. 721.
- Schlesinger, H., Zur Diagnose multipler Darmstenosen. p. 41.
- Seelig, A., Über Ätherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. p. 202.
- von Stejskal, K. R., Einige Bemerkungen zu den experimentellen Untersuchungen über die Natur der Kreislaufstörungen im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten von Dozent Dr. Pässler und Dr. Rolly. p. 298.
- und Axiss, E., Über Veränderungen der Magensekretion bei einseitiger Nierenexstirpation. p. 929.
- Stolkind, E. J., Beitrag zur Kasuistik der gleichzeitigen Erkrankung an Influenza und Abdominaltyphus. p. 793.
- Thierfelder, M., Über die Entstehung gewisser Neurosen bei Radfahrern und deren Verhütung durch eine neue hygienische Verbesserung des Fahrrades. p. 873.
- Ulrici, H., Über den Harnstoffgehalt von Transsudaten und Exsudaten. p. 393.
- Voorthuis, J. A. und Romijn, G., Quantitative Bestimmung von Formaldehyd in der Luft. p. 553.
- Zeehuysen, H. und de Buyter, L., Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. p. 513, 537.
- Zeigan, F., Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der Salizylsäure im Harn. p. 882.
-

Namenverzeichnis.

- Aalbertsberg, E.** 1120.
Abadie 559.
 — **J., de Cardenal, H. u. Gremier** 664.
Abbasia und Tripold 1241.
Abderhalden, E. 116.
Abel 315.
Abt 240.
Acevedo 1042.
Achard, C. und Grenet, H. 892.
 — **Ch. u. Laubry, Ch.** 187.
Acland, T. D. u. Dudgeon, L. S. 883.
Adler 189. 1159.
Adolph, F. 711.
Adrian, C. 1277.
Albara, G. B. 729.
Albarraa, J. 1199.
Albrand, W. 572.
Albrecht, H. 144.
Albu 97. 334. 351. 552.
 — **A.** 269.
 — **u. Caspari** 1157.
v. Aldor 927. 973. 1166.
Alexander, B. 1030.
Algyogyi, H. 569.
Alkanus 335.
Allard 572.
Allbrecht, H. 658.
Allison u. Moore 619.
Alter, W. 949. 1200.
Altschul 702.
Alvarez, C. 925.
d'Amato 91. 968.
Ambrosius, W. 1143.
Anders 1175.
 — **J. M. u. Boston, L. N.** 597.
Anderson, W. J. W. 328.
Anton 262.
Apelt, F. 567.
Apert 992.
Apollant, E. 1247.
Aporti, F. 694.
Arapoff 1074.
del Arca 1101.
Arkle 461.
Armstrong, G. E. 1251.
Armand-Delille 303. 399.
Arnheim 664.
Arnosan u. Carles 1065.
Arnstein, R. 610.
Aronsohn 313. 410.
 — **E.** 981.
 — **H.** 411.
Aronson, H. 1057.
Arthaud, G. 332.
Arullani 432.
v. Ars, M. 377.
Asch 1040.
Ascoli, G. 116. 705.
Asher u. Levi 331.
van Assen, J. 974.
Assmus, K. 696.
Astro, P. V. 985.
Atkinson, J. M. 1238.
Aubertin 60.
 — **u. Babonneix** 916.
Auché 320.
 — **u. Chavannas** 333.
 — **B. u. Vaillant-Hovius, L.** 440.
Aufrecht, E. 25. 682.
Audibert, V. u. Combes, J. 1214.
Aust 405.
Axiss, E. u. R. v. Stejskal, K. 929.
Ayerga 1208.
Azzurrini, F. 909.
Babonneix, L. 563.
 — **u. Aubertin** 916.
Baccarani u. Plessi 926.
Bach, A. und Battelli, F. 1174.
Bacilli 508.
Badaloni, G. 766.
Baduel u. Gargano 444.
Baermann 1260.
Bäumel, A. 738.
Bäumler, C. 950.
Baginsky 413.
 — **A.** 388.
Bailey 218.
 — **W. F. u. Watson, T. S.** 606.
Baker 805.
Bakhoven, L. L. 496.
Balean u. Sequeira 168.
Balint 433.
 — **R.** 876.
Ball 843.
 — **C. R.** 1095.
Balthazard und Bouchard, C. 630.
Barba 475.
Barbier, H. 460.
Bardach 1261.
Barié, E. 19. 21.
Barlow u. Douglas 376.
Barnard, H. L. 295.
Baron, C. 705.
Barr, J. 120.
Bartels, M. 1232.
Baruchello 671.
Battelli, F. und Bach, A. 1174.
Battistini 248.
Baudouin 685.
Bauer, A. u. Brissaud, E. 249.
Bauermeister 996.
Baum 175. 1114.
Baumgarten u. Tangl 221. 1256.
Bayle, C. 271.
Bayon 921.
Beattie, J. M. 118.
Beaufumé, C. u. Fournier, L. 1041.
Becher 169. 645. 1108. 1159.
v. Beehterew 35.
Beck u. Gröss 167.
 — **C. u. Hirsch, C.** 115.
 — **M. u. Rabinowitsch, L.** 1026.
Becker, A. 887.
Beddard, A. P. 461.
Bedford, C. H. 95.
Begg, C. 998.
Behla, R. 979.
Behrendt, E. 1249.
v. Behring 436. 689.
 — **E.** 1190.
Bellamy 1143.
Bellan, G. 1268.

- Belleli 816.
 Bellini, A. 340.
 Benda 27. 29. 313. 410.
 Bendix 334. 335.
 — E. u. Bickel, A. 479.
 Benenati 23.
 Beninde u. Herr 1028.
 Bennett 1093.
 Berendes, G. 969.
 van den Bergh, A. A. H. 590.
 Berger, A. 533.
 Bergmann 900.
 Berka 713.
 Berliner 147.
 Bernabei 647.
 Bernard, L. 500.
 Bernardelli u. Folli 789.
 Bernert, R. 241. 1177.
 — und v. Stejskal, K. 530.
 Bernex, H. u. Matignon, J. 1263.
 Bernhard, L. u. Blumenthal, M. 169.
 Bernhardt 97. 550.
 — M. u. Körte, W. 848.
 Bernucci 1152.
 Bertrand 416. 507.
 — L. E. 567.
 Besançon, F. u. Labbé, M. 1130.
 Beschoren 1264.
 Besold 99.
 Besredka 1062.
 Besson, E. u. Meslay, R. 912.
 Bettmann, H. W. 1051.
 Bey, K. 764.
 Beyer, H. 343.
 Besançon, F. und Griffon, V. 1038.
 Besold 461.
 Biaia 1160.
 Bial 71. 458.
 — M. 477. 1250.
 Bianchini 965.
 Bickel 609.
 — u. Bendix, E. 479.
 — A. u. Waldvogel, R. 206.
 Biedert u. Fischl 438.
 Bielfeld, P. 65.
 Bier, A. 764.
 Biery, H. 1199.
 Billet, A. 451.
 Binet, M. und Robin, A. 718.
 Bins 646.
 — C. 225.
 Björkstén 534.
 Biondi 334.
 Biss, H. 301. 575.
 Blackmore, G. J. 450.
 Blad 63.
 Blair 367.
 Blake, J. B. u. Monks, G. H. 840.
 de Blasi 89.
 Blassberg 119.
 Bleier, A. 192.
 Bloch 28. 70.
 — E. 1129.
 — O. u. Claude, H. 1035.
 Block, F. 463.
 Blum 688.
 Blumenthal 457.
 — F. 338. 987. 1172.
 — M. u. Bernhard, L. 169.
 Boas 90. 170. 190. 552. 927. 1147.
 — J. 928.
 Böhler 1202.
 Boehr 363.
 — E. 1279.
 — K. 512.
 Bönniger 61. 1220.
 Boeri 219. 879.
 Bohne 122.
 de Boinville, V. Ch. 301.
 Boissière 256.
 Bolk, H. 687.
 Bolle, C. 392.
 v. Boltenstern 77. 734.
 Bolton, C. 565.
 Bolus 461.
 Bonney, W. F. V. 591.
 Borchardt 147.
 Borchert 307.
 Borchgrevink, O. 271.
 Bordier, M. H. 368.
 Borhina, S. u. Parhon, C. 1192.
 Borrowman, P. G. 1237.
 Borst, M. 386.
 Borsséky, C. u. v. Gener-sich, A. 842.
 Bosanquet, W. C. 658.
 Bošnjaković, S. 1010.
 Boston, L. N. u. Anders, J. M. 597.
 Bottassi, T. u. Pierallini, G. 183.
 Bottignani 815.
 Bouchard, Ch. 889. 1209.
 — u. Balthazard 630.
 Bouchet, P. u. Wagon, A. 951.
 Bouloumie, T. 26. 366.
 Boulud und Lépine, R. 479. 1134.
 Bouma, J. 141. 376.
 Bourges u. Wurtz 536.
 Bourget 75.
 Bowlby, A. A. 744.
 Boyd, F. D. 1146.
 Bräunits, K. 1229.
 Bramwell, B. 612.
 Brandt 319.
 Brat 1109.
 — H. 481.
 Brauer, L. 567. 736.
 Braun 340.
 — L. 29. 30.
 Bregmann, L. u. Oderfeld, H. 488.
 Breitmann, M. 1271.
 Breton, A. 1117.
 — E. und Calmette, A. 714.
 Breuer 559.
 — R. 268. 386.
 M'Bride 215.
 Brieger 34.
 — u. Mayer 730.
 — L. 981.
 — und Diesselhorst, G. 503. 1178.
 — u. Laqueur, A. 768.
 — O. 414.
 Brill u. Libman 1199.
 Brissaud, E. u. Bauer, A. 249.
 Broadbent, W. H. 98.
 Broca, A. 695.
 Brockbank, E. M. 640.
 Brodie u. Dixon 954.
 Brondgeest, P. C. 906.
 Brooks u. Greene 1250.
 Brouardel 670.
 — G. u. Lortat-Jacob, L. 991.
 — P. 362.
 Brown 425. 1132.
 — G. 312.
 Brownlee, J. u. Thomson, R. S. 1239.
 Bruck, C. 1077.
 Brünig 173.
 Brugnola 1149.
 Bruining, J. 891.
 Brunassi u. Lucchesini 743.
 Brunon 575.
 Bruns, L. 213.
 Brunsgaard 686.
 Brunton, L. 365.
 Buch, M. 999.
 Bädinger 693.
 Bürke 639.
 Buffa 464.
 Bujnewitsch, K. 1196.
 Buist, R. C. u. Crow, W. J. 93.
 Bullard, W. N. 670.
 Bum, A. 29. 698.
 Burger, A. 245. 459. 733.
 Burton-Fauning u. Cham-pion, S. G. 1002.
 Burwinkel, O. 20.
 Buschke 166.
 Busquet u. Véron 404.
 Butler u. French 461.
 Buttersack 570.
 Bychowaki, Z. 345.

- Caboche, H. 666.
 Cabot 1237.
 Cade, A. 760.
 Cadéac und Maignon 479.
 1146.
 Caffarena 1212.
 Cairns, D. L. 576.
 Callomon, F. 1275.
 Calmette, A. 1191.
 — u. Breton, E. 714.
 Calvert, W. J. 1105.
 Calvo, A. und Zweig, W.
 1220.
 Camaggio, F. 103.
 Camboulin, M. 451.
 de la Camp 1094.
 Campanella 127.
 Campbell, G. G. 113.
 Camus, J. u. Pagnies, P.
 605.
 Canali 878.
 Canney, L. 574.
 Canon 304.
 Cantley, E. 638.
 — u. Dent, C. T. 804.
 Cantlie, F. P. L. 1226.
 — u. Wood 223.
 Cappelletti 990.
 Caracciolo u. Gabbi 914.
 Carafoli 168.
 Cardamatis, J. P. 448.
 de Cardenal, G. 943.
 — H., Grenier u. Abadie,
 J. 664.
 Carini 1093.
 Carles u. Arnosan 1065.
 Carr, J. W. 1006.
 Carratù 1166.
 Carrière, G. 429. 684.
 Carter, T. M. und Edge-
 worth, F. H. 498.
 McCarthy u. Dercum 566.
 Casardi 1185.
 Casciani 174.
 Caspari u. Albu 1157.
 Casper 791.
 — u. Richter 1195.
 — L. 1196.
 Cassel 667.
 — J. 636.
 Castaigne, J. u. Chauffard,
 A. 68.
 Castellani 1107.
 — A. 991. 1208.
 Cattaneo 694.
 Cavassa 1154.
 McCaw 1249.
 Cedererents, A. 615.
 Ceni 1137.
 Cerwinka, H. 62.
 Cevdalli 670.
 Chaillon, A. u. McAuliffe,
 L. 1087.
 Champion, S. G. u. Burton-
 Fauning 1002.
 Chantemesse, A. 742.
 Chapman, P. M. 640.
 Chaput 1076.
 Charlton, G. A. 1189.
 Charrin u. Roché 1183.
 — A. u. Delamare, G.
 1085.
 — u. Levi, A. 944.
 Chatelin 809.
 Chauffard, A. u. Castaigne,
 J. 68.
 Chaumier 37.
 Chauvain, L. 1032.
 Chavannas u. Auché 333.
 Chavigny, M. 402.
 Chelmonski, A. 398.
 Chiari 221. 1067.
 — H. 528.
 Chra 1112.
 Christen, Th. 181.
 Christian, H. A. 884.
 — u. Lehr, L. C. 841.
 — M. 619.
 Cipollina 690.
 Cisler, J. 1015.
 Citron 147. 189.
 Clairmont 143.
 — u. Haberer 882.
 Claude, H. und Bloch, O.
 1085.
 Clausse, Jules 40.
 Claxton, E. J. 416.
 Clemens 998.
 Clemm 885.
 — W. N. 103. 927.
 Clerc, A. u. Weil, E. 529.
 Cleveland, A. J. 461.
 Cloetta, M. 1119.
 Clopatt 391.
 Coches, A. und Planteau
 884.
 Coen 376.
 Cohn 623.
 — G. 598.
 — M. 1069.
 — R. 478.
 Cohnheim, P. 760.
 Coldi of. Galdi.
 Coleman 1091.
 Collet 1071.
 — F. u. Lépine, J. 664.
 Collins, J. 1230.
 Combe u. Narbel 976.
 Combes, J. u. Audibert, V.
 1214.
 Comby, J. 36.
 Concetti 408.
 — L. 893.
 Concezio 765.
 Conner, L. 936.
 Conor, J. O. 812.
 Conradi, H. 240.
 — u. Vogt 1057.
 Cordero 694.
 Cornelius 1160.
 Cornil, V. u. Ranvier, L.
 148.
 Cosma 879.
 Costatin, M. J. 483.
 Courtois-Suffit u. Trastour
 1092.
 Cousot 309.
 Coutts, J. A. 552.
 — J. B. 1207.
 Couvee, H. 591.
 Coyon, A. 1223.
 Cossolino 1125. 1247.
 Craig 113.
 Crha, A. 767.
 v. Criegern u. Gröber 1118.
 Crisafulli 876.
 Crisari 966.
 Crombie, A. 196. 902.
 Cron 96.
 Croner, P. 980.
 Crothers 1092.
 Crow, W. J. u. Buist, R.
 C. 93.
 Cullen 424.
 Cuno, F. 303.
 Curschmann 319.
 Curtin, E. 1185.
 Cushing 261.
 Cybulski, H. 939. 1034.
 Czerny 736.
 — A. u. Keller, A. 32.
 Damianos 91.
 Darenberg, G. u. Moriez,
 F. 596.
 Davidsohn 96. 189. 313.
 Dean, G. u. Todd, C. 398.
 1027.
 Debove 18. 1036. 1039. 1128.
 v. Decastello 733.
 Deeroly, O. 1208.
 Deeks, W. E. 997.
 Deguy, M. u. Weill, B. 429.
 Delamare, G. u. Charrin, A.
 1085.
 Demarque, R. u. Labbe, R.
 378.
 Demurger, M. 743.
 Dent, C. T. u. Cantley, E.
 804.
 Dercum u. McCarty 566.
 Derscheid, G. 1026. 1037.
 Dhotel, J. 639.
 Dickinson, W. L. 655.
 Dickson Carnegie 762.
 Dickström, F. 654.
 Diem 1016.
 Dießelhorst, G. u. Brieger,
 L. 503. 1178.
 Dieudonné 898. 1172.
 Dieulafoy 160.
 Dimitriewsky 1061.
 Dionisio 126.
 Dirksen, E. 1129.
 Dixon u. Brodie 954.

- Dölger, R. 461.
 Dömeny, P. 954.
 Doering, H. 92.
 Dolbey 452.
 Dominici, M. 548.
 Donath 1058.
 — J. 693. 878.
 Donati, M. 1133.
 Donzello 486.
 Dopfer, Widal u. Ravaut 959.
 — u. Simonin 424.
 Mac Dougall, J. A. 841.
 Doran 224.
 Dore, E. u. Morris, M. 1070.
 Dorendorf 307.
 Dornblüth, O. 1067.
 Dorst, J. 605.
 Doškát, J. 918.
 Dosquet-Manasse 1091.
 Douglas u. Barlow 376.
 Dreyer 1187.
 Drivon, J. 375.
 Dubreuilh, W. 933.
 Dudgeon, L. S. u. Acland, T. D. 883.
 Dudumi, V. 1070. 1268.
 Dürk 694.
 Dunbar 570. 815.
 Duncan, A. 1009.
 — J. N. 1095.
 v. Dungern 193.
 Durst, F. 263.
 van Dusseldorp, J. A. 722.

 Elason, J. 35.
 Ebstein 1211.
 — W. 224.
 Eekholm, K. 1066.
 Edel 720.
 — P. 1242.
 Edgeworth, F. H. u. Carter, T. M. 488.
 Edinger, A. 1176.
 — u. Wallenberg 1160.
 Edleston 309.
 Edsall 903.
 Edwards 1070.
 Ehler 884.
 — F. 1146.
 Ehrlich, P. 338. 790.
 Ehrmann, S. 733.
 Ehrnrooth 534.
 Ehrström, R. 1072.
 Eigenbrodt 576.
 Einhorn, M. 160. 1222.
 Eisenmenger, V. 379.
 Ekgren, E. 123.
 Elbrecht, O. u. Snodgras, C. A. 1190.
 Elder, J. M. 1187.
 Ellenberger 974.
 Ellinger, A. 89. 1170.
 — u. Gentsen, M. 1171.
 Elsner 383. 551. 552. 620.
 Elsner, H. 1219.
 Emanuel, J. G. 752.
 — u. Nuthall, A. W. 787.
 Embden, G. u. Knoop, F. 563. 1134.
 van Emden, J. E. G. 872.
 Emerson, Ch. 62.
 Emmerich u. Löw 455.
 Engel, F. 595.
 Engelhardt, G. u. Löhlein, M. 447.
 Engelmann 559.
 — F. 503.
 — G. 199.
 Engman u. Loth 1068.
 Enriques u. Sicard 483.
 Enslin 689.
 Eppinger, H. 707.
 Erb 310. 919.
 Erben, F. 531.
 Erbkam 114.
 Erbslöh 964.
 Erklentz 719.
 — W. 1020.
 Escher, T. 744.
 Escherich 693. 763. 813.
 Eschle 124.
 D'Espine 653.
 Ettinger, J. 405.
 Eulenburg, A., Kolle, W. u. Weintraud, W. 1066.
 Everard 301.
 Ewald 27. 70. 170.
 — J. R. 1158.

 Falk, E. 343.
 Fanoni, A. 1190.
 Farkas, K. 342.
 Farland, J. Mac 305.
 Fasoli 1089.
 Fattori u. Gargano 1053.
 Feddersen 717.
 Federici 1055.
 Federn 26.
 — S. 31. 191. 694. 733.
 Feilchenfeld, L. 75. 997.
 Feinberg, L. 980. 1254. 1256.
 Feindel, E. u. Meige, H. 74.
 Feldmann, G. 220.
 Felix, E. 1005.
 Fellner, O. O. 809.
 Ferguson, A. R. 1102.
 Ferrand, M. 77.
 Ferranini, A. 630.
 Ferrannini, L. 47. 153. 273. 369. 769. 1089. 1203.
 Ferrarini 341. 592.
 Ferré 536.
 Ferrio 215.
 Feyfar, J. 637.
 Feyfer u. Kayser 1028.
 Fielding 424.
 Figari 1213.
 Finizio 61.

 Fink, F. 973.
 Finkelnburg 946.
 — R. 1234.
 Finlayson-Davidson 672.
 Finsen 1263.
 Fiorentini 1099. 1276.
 Fischer, B. 738.
 — E. 259. 993.
 — u. v. Mering, J. 600.
 Fischl, L. 988.
 — u. Biedert 438.
 Fisher, T. 18.
 Flatau, G. 1206.
 Fleiner 1228.
 Flesch, J. 533.
 Flexner 508.
 — S. 549.
 Fliesch, H. 914.
 Floderer 961.
 Flugge 1140.
 Foa 1017.
 Focke, W. O. 1264.
 Focker, R. H. 1235.
 Foggi, G. 510.
 Foggie, W. E. 1205.
 Folli 694.
 — u. Bernadelli 789.
 Forel 339.
 Fornaca 1056.
 Forster 1093.
 Fournier, L. u. Beaufumé, C. 1041.
 Fox u. Webber 333.
 Fraenkel, A. 27. 146. 169. 313. 336. 361. 410. 552. 645. 668. 691.
 — E. 704.
 — P. 936.
 Francesco 634.
 Francis 211.
 — W. W. 1236.
 François u. Soupault 175.
 Frank, A. 846.
 v. Frankl-Hochwart 72. 73. 921.
 Franz, K. 196.
 — u. v. Stejskal, R. 604.
 Fraser, Th. R. 1114.
 French u. Butler 461.
 v. Frendl 1268.
 Frenkel, H. 641.
 Freudenberg 1159.
 — A. 550. 551. 1246.
 Freudenthal 125.
 Freund, L. 338. 568.
 — W. 804. 873.
 Frey 1125.
 Freyhan 320. 667.
 Freymuth 1141.
 — F. 1084.
 Frieboes, W. 897.
 — u. Kobert 765.
 Friedemann 767.
 Friedländer, M. 512.
 — R. 306.

Friedländer, W. 1232.
 Friedmann, F. F. 1028.
 Friedrichsen 1274.
 Friesser, J. W. 767.
 Fronscher 813.
 Froussard 926.
 Fuchs, A. 192. 262.
 — G. 620.
 — P. 90.
 Fuchsig 1053.
 — R. 119.
 Führer, H. 572.
 Fürbringer 28. 190. 335.
 692. 1109.
 Fürrohr 1235.
 Fürst, L. 996.
 — M. 498.
 v. Fürth, O. 1173.
 Fäth, H. 473.
 Fuller 1024.
 Fumerie 845.

Gibbes, C. C. 640.
 Gibson, G. A. 557.
 Gieseler 401.
 Gilbert, A. u. Lereboullet,
 P. 65.
 — u. Weil, P. E. 399.
 Gilblas 329.
 Gillet, H. 1079.
 Gillot, M. 1011.
 — V. 656.
 de Giovanni 970.
 Glaeser, J. A. 1231.
 Glaessner 360.
 — K. 1134.
 Glas 1035.
 Glaser, F. 239.
 Glatard, R. 708.
 Glorieux 1232.
 Gluck 121.
 Glusinski, A. 150.
 Gnesda, J. 620. 1114. 1244.
 Godart-Danhieux 1225.
 Göbel, C. 1246.
 Gollner, A. 1108.
 Goldmann, H. 807.
 Goldscheider u. v. Leyden
 269.
 Goldschmidt 125.
 — D. 167.
 Goldstein 683.
 — M. u. Parhon, C. 1012.
 Golsi, F. 731.
 Good, C. 621.
 Gording 36.
 Gordinier 24.
 Gordon, T. E. 1202.
 Gorgas, W. C. 200.
 Gotschlich, E. 1107.
 — u. Kolle 1061.
 Gottschalk 1159.
 Gouraud, F. X. u. Gandy,
 C. 1077.
 de Graag, K. S. 1152.
 Granville 967.
 Graul, G. 599.
 Grawitz 146.
 Gray, H. M. W. 1165.
 Greene, C. L. 960.
 — u. Brooks 1250.
 Greenough 972.
 Gregor, C. 958.
 Grenet, H. u. Achard, C.
 892.
 Griffith, T. W. 638.
 Griffon, V. u. Besançon, F.
 1038.
 Grober, J. A. 565. 893. 1184.
 Gröber u. v. Criegern 1118.
 Gross 648.
 — A. 260. 351. 659.
 — E. 730.
 de Grosse, B. 1215.
 Grossmann 1149.
 — J. 1022.
 Gross 77.

Gross u. Beck 167.
 Grouven, C. 1274.
 Grube 415. 1022.
 Grünbaum 695.
 — O. 350.
 Grünberger, V. 895.
 Grünfeld, F. G. 1031.
 Gruning, W. 717.
 Grunmach u. v. Leyden 944.
 — E. u. Wiedemann, A.
 21.
 Gualdi 1176.
 Guépin, A. 462.
 Guthmann 122.
 Guthrie, L. G. 205.
 Gutmann 383.
 — C. 963.
 — u. Michaelis, L. 454.
 Guttman 170.
 de Haan, B. 707.
 — J. 1275.
 Haberer 814.
 — u. Clairmont 382.
 Habershon, S. H. 69.
 Händel, M. 143.
 Haenel 918.
 Hagen-Torn, O. 697.
 Hajek, H. 149.
 Haig, A. 1018.
 Haim 1058.
 Hall, J. W. 506.
 Hallé, J. u. Méry, H. 1051.
 Halpern, M. 365.
 Hamburger 457.
 — u. Moro 1133.
 Hamel 141.
 Hamilton, W. F. 1150.
 Hammerschlag 754.
 Hampeln 1076.
 Hand 261.
 Harbinson 474.
 Harbits 1152.
 Hare, H. A. 574.
 Harper 197.
 Harris, N. M. 616.
 — u. Johnston 616.
 Hartmann, F. 306. 964.
 Haškovec, L. 364. 949. 989.
 Hasse, C. 958.
 Hatch 1116.
 Hatschek 1256.
 Hauser, P. 1031. 1104.
 Haussel 349.
 Hawkins, H. O. u. Selig-
 mann, C. G. 713.
 Hay, J., White, P. u. Ors-
 man, W. J. 102.
 Hayward 316.
 Heaton, G. 567.
 Hecht 647.
 — A. 367.
 Hecker, R. 163.
 v. Hecker 758.
 Hedenius 214.

Gabbi u. Caracciolo 914.
 Gabrilowitsch, J. 198.
 Gabritschewsky 426.
 Gadd, M. 1013.
 Gaglio, G. 353.
 Gaitkell, H. A. 460.
 Galdi, F. 712. 1124. 1181.
 Galli, G. 14.
 — P. 960.
 Galvagni, E. 453.
 Gambiarati 891.
 Gandy, C. u. Gouraud, F.
 X. 1077.
 Ganghofner 217.
 Gans 190.
 Gardenghi 694.
 Gardner, J. A. 342.
 Gargano u. Baduel 444.
 — u. Fattori 1053.
 Garre 1258.
 Garrod, A. E. 495.
 Gasparini 430.
 di Gaspero, H. 845.
 Gaucher 1268.
 Gay, F. P. 535.
 Gebhard 414.
 Geisler 765.
 Gélibert, A. 743.
 Gemmel, H. 1019.
 v. Generisch, A. u. Borsáký,
 C. 842.
 Gentsen, M. u. Ellinger, A.
 1171.
 Georgescu-Lache, J. 943.
 Gerhardt, C. 392.
 — D. 631.
 Garlach, W. 1188.
 Germani 142.
 Gernsheim 974.
 Gerson, K. 344.
 Gervino u. Mircoli 1118.
 Giacomelli 16.
 Gianelli u. Toscani 895.

- Hedenius, J. 359.
 Hédon, E. 416.
 Heermann, A. 510.
 Heffernan 1069.
 Hegeler 1082.
 Heijermans, L. 792.
 Heim, P. u. Freisich, C. 1138.
 Heinicke, W. 1017.
 Heitler, M. 625.
 Hekma, S. 871.
 Heller 666. 1110.
 Hellesen 505.
 Hemmeter, J. 983.
 Hendrix, L. 1205.
 Hengge, A. 877.
 Henius 814.
 Hénogue, A. 1135.
 Henschen, S. E. 1233.
 — u. Lennander 846.
 Hepp, M. 901. 1162.
 Herr 1216.
 — u. Beninde 1028.
 Herschell, G. 39.
 Herter u. Waksmann 390.
 Hertle 1203.
 Hertzberger, L. 876.
 Herzheimer, K. 1262.
 — u. Krause 162.
 Herz, H. 509.
 Herzberg, J. 304.
 Hess, K. W. 1259.
 — O. 889.
 Hesse 440.
 Heubner 645. 646. 1051.
 Heuss, E. 487.
 Heveroeh, A. 1156.
 Heymann, B. 1140.
 Heynacher 610.
 Hichens, P. S. 264.
 Hildebrandt, H. 504.
 Hildreth 342.
 Himmel 617.
 Hippius, A. 173.
 Hirsch, J. 1016.
 — C., Müller, O. u. Rolly,
 F. 1001.
 — u. Beck, C. 115.
 Hirschfeld 97.
 — F. 152.
 Hirt 509.
 Hirts 415.
 Hitschmann, E. 733.
 — u. Stross, O. 1036.
 Hlava, J. 302.
 Hnáték, J. 264.
 Hoehe 315.
 Hochheim 716.
 — K. 957.
 Hoek, A. 219. 610.
 Hodara, M. u. Rembinger
 1246.
 Hödlmoser 307.
 Hofmayr 988.
 Hönig, A. 1272.
 A. Hösslin 1126.
 v. Hoesslin, H. 367.
 Höper, R. 872.
 Hösel 407.
 Hofbauer, L. 568. 783.
 Hoffer, G. 914.
 Hoffmann 127. 1266.
 Hofmann, C. 66.
 — F. 319.
 — W. 387.
 Hohlbeck, O. 710.
 Hoke, E. 649.
 Holmsen 1052.
 Holroyde 912.
 Holst, H. 712. 1111.
 Holub 915. 1191.
 Homén 534.
 Honigmann, G. 894.
 Hopf 193.
 Hopmann 963.
 Hoppe 1161.
 Hoppe-Seyler, G. 714.
 Horst 938.
 Hrach 264.
 Huber 313. 358. 360. 1249.
 Huchard 648.
 Huchsemeyer 34.
 Hudovernig 1014.
 Huismans 37.
 — L. 310.
 Hunter, W. 529.
 Hutchison 1068.
 Ilvento 396.
 Imbert, L. 1201.
 Ingelrass, L. 940.
 Inonye, Z. 1223.
 Inouye 595.
 Israel 1195.
 — C. 200.
 — J. 1195.
 Jacob, P. 407.
 — u. Pannwitz 246.
 Jacobaeus 22.
 Jacobi 482.
 Jacobsohn 667.
 Jaeger, A. 1157.
 Jännicke 767.
 v. Jaksch, R. 188.
 Janet u. Raymond 734.
 Jankau 1020.
 Janot 633.
 — A. 15.
 Janowski, W. 211. 598.
 Jastrowits 96. 243. 691.
 692. 1109.
 Jayle 1110.
 Jehle 1081.
 Jélgersma, G. 991.
 Jellinek 311.
 — S. 458. 459. 732. 968.
 — u. Löwenbein 458.
 Jendrassik 434.
 Jentsch 735.
 Jesensky, J. 302.
 Jessen 172.
 Jessner 195. 222. 718.
 Jex-Blake u. Rolleston 1166.
 Joachim 1073.
 Joachimsthal 457.
 Joannovics, G. 982.
 Jochmann u. Krause 425.
 — G. u. Schumm, O.
 140.
 Joffroy 1016.
 Johnston u. Harris 616.
 Jolles, A. 129. 669.
 Jones, R. L. 426. 434.
 Jonescu, D. 258.
 Joos 455.
 Jordan 1264.
 — A. C. 654.
 — M. 1167.
 Jorgulescu, V. 1049.
 Joseph, H. 1255.
 — M. u. Piorkowsky 612.
 Josias, A. 742.
 — u. Roux, J. C. 1215.
 — u. Tollemer, L. 428.
 1075.
 Jovane 68.
 — A. 548.
 Jubb u. Livingstone 69.
 Jung 343.
 — T. A. R. 754.
 Justus, J. 614.
 Kachel 1165.
 Käppern 926.
 Kafemann, R. 717.
 Kahane, M. 568.
 Kaig, A. Mac 329.
 Kalt 312.
 Kamen 570.
 Kaminer 667.
 — S. 480.
 — u. Zade, H. 398.
 Kapsammer 1258.
 Karsewski 550. 644. 668.
 Karlinski 815.
 Kassowitz, M. 2164.
 Kasten, J. 1084.
 Kattwinkel, W. 918.
 Katz, J. 439.
 Katsenstein, J. 535.
 Kaufmann, M. 994.
 — u. Mohr, L. 496.
 — R. 30.
 — u. Pauli 657.
 Kawrin, E. 989. 1144.
 Kayser, H. 705.
 — R. 921.
 — u. Feyfer 1078.
 Kayserling, A. 736.
 — u. Möller 270.
 Keller 873. 1163.
 — A. u. Oserny, A. 32.
 Kelling 787.
 — G. 144.
 Kelly 642.

- v. Kelly, L. 1113.
 Kennard, A. D. E. 1238.
 Kerschensteiner, H. 710.
 v. Kétly 620.
 de Keyser 210.
 Kienböck 184.
 — R. 29. 163.
 Killian 938.
 Kimura, Tokuye 1120.
 Kinnicutt 911.
 Kirchner, M. 1238.
 Kirikow 888. 889.
 — u. Korobkow 888.
 Kisch 999.
 — H. 810.
 — J. 686.
 Kister 1091.
 Kittel, H. 1236.
 Klein 1114.
 — St. 817. 849.
 Kleine 507.
 Klemperer 485. 646. 952.
 — F. 689.
 — u. v. Leyden 31. 483
 898.
 — G. 486. 1168.
 Klink 1046.
 Klippel, M. u. Lefas, E.
 910.
 Klopstoeck 240.
 Klotz, C. L. 365.
 Klug, F. 355.
 Kluge, H. 261.
 Knapp, M. J. 926.
 — R. 145.
 — H. H. G. u. Wright,
 A. E. 1186.
 Knopf, F. 1148.
 Knopp, L. u. Embden, G.
 563. 1134.
 Kobert 1114.
 — R. 73.
 — u. Frieboes 765.
 Kobrak 1162.
 Koch 741.
 — Ph. 788.
 — R. 254.
 Koehner, A. 37.
 Koehmann, M. 998.
 Koehler 253.
 — F. 1143.
 — L. 1238.
 Kölsch 402.
 Koenigsberger, L. 173. 718.
 Koenigstein 1074.
 Koepen 739.
 Körte 170. 171. 190. 191.
 — W. u. Bernhardt, M.
 848.
 Koester 1212.
 — G. 212.
 Koettlitz, H. 950.
 Kohn, H. 243.
 Kohnstamm 242. 244. 949.
 — O. 1007.
 Kolbassenko 1239.
 Kolle u. Gotschlich 1061.
 — W. u. Otto, R. 1238.
 — u. Wassermann, A. 31.
 — W. Weintraud, W.
 u. Eulenburg, A. 1066.
 Kolster, R. 844.
 Korek, J. 724.
 Kornemann, H. 353.
 v. Kornilow 948.
 Korobkow u. Kirikow 888.
 Korowicki, K. 1099.
 Kose, O. 415. 1131.
 Kosmak 332.
 Kouindjy 846.
 — P. 39.
 Kraewski, W. J. 341. 976.
 v. Krafft-Ebing 77. 899.
 Krahulka, W. 214.
 Kraus 146. 170. 313. 314.
 335. 646. 1111.
 — F. 476. 647. 1004.
 1280.
 — K. 72.
 — O. 533.
 — R. 192. 234.
 — sen. L. 973.
 Krause, H. 197.
 — K. A. 1150.
 — P. 258.
 — R. 338. 790.
 — u. Herzheimer, K. 162.
 — u. Jochmann 425.
 Krauss 1065.
 Krebs u. Mayer 416.
 Kredel, L. 937.
 Kretschmann 409.
 Krets 1247.
 — R. 235. 237.
 Krieger, H. u. Soetbeer, F.
 140.
 Kroenig 244. 265. 335.
 Krokiewicz 1126.
 Kron 308.
 — H. 1206.
 — J. 212.
 — J. u. Meadel, K.
 1112.
 Krone 1184. 1214.
 Kronecker 1159.
 Kronthal, B. 945.
 Kropf, L. 755.
 Krüger, C. 1215.
 — M. u. Schittenhelm 501.
 Kruse 272.
 Kühn, A. 12. 197. 577.
 Küster, K. 126.
 Kulisch, G. 161.
 Kulneff 208.
 Kurella 971.
 Kurschuweit 786.
 Kuthy, D. 573.
 Kutner 1068.
 Kutscher, F. u. Steudel, H.
 1170.
 Kuttner, L. 595.
 Kyle, B. 125.
 Laband, L. u. Rosin, H.
 139.
 Labbé, M. 246. 1129.
 — u. Besançon, F. 1130.
 Labbe, R. u. Demarque, R.
 378.
 Lämmerhirt, K. 936.
 Laffont, M. 80.
 — u. Lombard, A. 389.
 1141.
 Laffeur, H. A. 1273.
 Lamann 764.
 Lambotte 222.
 Lampsakow 618.
 Lance 357.
 Landau, A. 184.
 Landi 352.
 Landolt, M. 933.
 Lane, W. A. u. Taylor, F.
 460.
 Lang, G. 352.
 Lange, O. 622.
 de Lange, C. 497.
 Langemann, P. 848.
 Langmann, G. u. Meltzer,
 S. J. 81.
 Lans 176.
 Laporte, G. L. 1137.
 Laquer, B. 224.
 — L. 39.
 Laquerrière, A. 296.
 Laqueur 1022.
 — A. u. Brieger, L.
 768.
 Laalett, E. B. 212.
 Lassar 121. 1108. 1109.
 Lathan, A. 342. 738.
 Latour 1150.
 Lauber, H. 732.
 Laubry, Ch. u. Achard, Ch.
 187.
 Laughlin, C. B. 272.
 Laumonier 338.
 Laurent-Montanus 923. 924.
 Laveran, A. 1104.
 Layton 670.
 Lears, G. 701.
 Lecky 461.
 Leclerc, M. 1194.
 Leduc, S. 1010.
 van Leersum E. E. 1174.
 1180.
 Lefas, E. u. Klippel, M.
 910.
 Lehr, L. C. u. Christian,
 H. A. 841.
 Leick u. Winckler 635.
 Leigh, S. 975.
 Lempe, G. 894.
 Lengsfelder 213.
 Lennander, G. K. 100.
 — u. Henschen 846.

- Lenz 999.
 Leo, H. 1263.
 Lépine, H. 475.
 — J. u. Collet, F. 664.
 — R. u. Boulud 479. 1134.
 Lereboullet, P. u. Gilbert,
 A. 65.
 Leredde 163. 970.
 Le Roy des Barres 724.
 1008.
 Lesage, M. 450.
 Lesser, F. 1109. 1110.
 v. Leube, W. 593.
 Levaditi 1179.
 Levi u. Asher 331.
 — A. u. Charrin, A. 944.
 Levinson 751.
 Levy, E. u. Pfersdorf, F.
 237.
 — L. 246.
 Lewin 265.
 Lewis u. Packard 223.
 Lewy, B. 435.
 v. Leyden 123. 146. 189. 190.
 335. 362. 410. 643. 666.
 667. 1159.
 — E. 977.
 — u. Goldscheider 269.
 — u. Grummach 944.
 — u. Klemperer, F. 31.
 483. 898.
 Leyser 336.
 Libman u. Brill 1199.
 Lichtenstein, E. 259.
 Lichtenstern, R. 336. 692.
 693.
 Lie 536.
 Liebe, G. 1144.
 Liebscher, C. 635.
 Liepelt 1090.
 Liepmann, W. 557. 1136.
 Liersch 1212.
 Lignières 732.
 Lillienfeld, C. 847.
 Lillienthal u. Manges 1185.
 Lindemann 574.
 — E. 812.
 Lindenberg 122.
 Lindner, D. 1022.
 — E. 260.
 v. Lingelsheim 1083.
 Linser 1013.
 Lipstein, A. 199.
 Litten 190. 314. 335. 336. 383.
 Livingstone 1091.
 — u. Jubb 69.
 Lockwood 752.
 Loeb 245. 532.
 Loehlein, M. u. Engelhardt,
 G. 447.
 Loepel 363.
 Löw u. Emmerich 455.
 Loewe, O. 368.
 Loewenbach u. Oppenheim
 614.
 Loewenbein u. Jellinek, S.
 458.
 Loewenfeld 439.
 Loewy, A. u. v. Schrötter,
 H. 458.
 — B. 336.
 Lohmer 413.
 Loir 576.
 Lomax 473.
 Lombard, A. u. Laffont, M.
 389. 1141.
 Lommel, F. 20.
 Longridge, N. 92.
 Lorand, A. 509.
 Lord 709.
 Lorenzoni 404.
 Lortat-Jacob, L. u. Brou-
 ard, G. 991.
 Losterfer 592.
 Loth u. Engman 1068.
 Lotheissen 910.
 Lubarsch, O. 987.
 de Luca 740.
 Lucas 1061.
 — H. 121.
 Lucatello 1244.
 — u. Malon 1024.
 Lucchesini u. Brunazzi 743.
 Luce, H. 213.
 Lucksch, F. 138.
 Lütthge, H. 506.
 Lütthje, H. 203.
 Lupus, H. 344.
 Lussatto 966.
 Lydston, G. F. 1252.
 MacAuliffe, L. u. Chaillon,
 A. 1087.
 Magenau 937.
 Magnus-Levy 551.
 Maignon Cadéac 479. 1146.
 Maillard, L. 1244.
 — M. 1038.
 Maine 79.
 Maixner, F. 380.
 Malagodi 566.
 Mallory 1191.
 Malon u. Lucatello 1024.
 Maly, G. W. 349.
 Mamlock 71. 1023.
 Manasse, P. 122.
 Manges 364.
 — u. Lillienthal 1185.
 Manicatis, E. 430.
 Mann 331.
 Mannaberg 191. 267. 732.
 763.
 Mannini 917.
 — C. 665.
 Manson 1108.
 Maragliano 1029.
 — D. 1047.
 — V. 296.
 Marandon du Montyel, E.
 1015.
 Marchand 216.
 Marciniowski 319.
 Marcus, H. 1017.
 Marcuse 1116.
 — B. 1257.
 Marfan, A. B. 706. 1050.
 Margoniner, J. 1142.
 Mariani 343.
 Marie u. Morax 1062.
 Marique 98. |
 Martinelli, A. 730.
 Martini, E. 32. 330.
 Martius 192.
 Masing, E. 659.
 Massacin, C. 392.
 Mathieu, A. 759.
 — u. Roux, J. C. 901.
 903. 904. 924. 925. 928.
 1221.
 Matignon, J. u. Bernex, H.
 1263.
 Matsner 623.
 Matsuschita, T. 148.
 Maude, A. 452.
 Maurel, E. 618.
 Maximow, A. 561.
 Mayer, F. 383. 1285.
 — P. 1145.
 — u. Brieger 730.
 — u. Krebs 416.
 Maylard, E. 94.
 Meadel, K. u. Kron, J. 1112.
 Meige, H. u. Feindel, E. 74.
 Meinel, A. 321. 441.
 Meinertz, J. 1259.
 Meisenburg 400.
 Meissen 573.
 Meltzer, S. J. u. Langmann,
 G. 81.
 Memmi 376.
 Mendel 967.
 — F. 785.
 Mendelsohn, M. 149.
 Mendes, J. 19. 742.
 Menzer 199. 410. 412.
 Mercklen, M. 22.
 v. Mering 1139.
 — J. u. Fischer, E. 600.
 Merkel 621.
 Merklen, P. 365.
 Mery 1100.
 — H. u. Hallé, J. 1051.
 Meslay, R. u. Besson, E.
 912.
 Mets, L. M. 608.
 Meuse, C. 1217.
 Meyer 243. 1189.
 — E. 1081.
 — F. 305. 412. 413. 551.
 667. 1188.
 — G. 414.
 Meyerhoffer 510.
 Meyers, F. S. 671. 848.
 Mesincescu, D. 549.
 Michaelis 190. 384. 413.

- Michaelis, L. 140. 335. 667.
 — u. Gutmann, C. 453.
 Michel 195.
 Miclescu 1186.
 Middelveld Viersen, W. 758.
 v. Mieszkowski, L. 377.
 Milchner 410. 1042.
 Miller, M. 121.
 Mills 904.
 Milner, R. 1234.
 Milward 622.
 Minciotti 563.
 Minella 211.
 Minkowski 487.
 Mirooli 665. 1197.
 — u. Gervino 1118.
 — u. Soleri 256.
 Mironescu 1041.
 Mitulescu J. 737. 1025.
 Missoni, A. u. Oddo, C. 25.
 Moeller, A. 401.
 — u. Kayserling 270.
 — Rappoport 1043.
 Mörl, C. 992.
 Moers 1093.
 Mohr, H. 978.
 — L. u. Kaufmann, M. 496.
 Monari, A. u. Plessi, A. 1128.
 Moncorgé, M. 949.
 Mongour u. Verger 664.
 Monks, G. H. u. Blake, J. B. 640.
 Monro 792.
 Monacourt, H. 1218.
 Monteverdi 740.
 Monti, A. 388.
 Montini 1189.
 du Montyel, E. M. 946.
 Monypenny 910.
 Moore u. Allison 619.
 v. Moraczewski, W. 2.
 Morax u. Marie 1062.
 Moreau 217.
 Moreigne, H. 391.
 Moresechi 504.
 Moreul, T. u. Rieux 450.
 Mori 816.
 Morice, G. 993.
 Moriez, F. u. Daremberg, G. 596.
 Morland, E. C. 738.
 Morley, A. S. u. Ransome, G. H. 1275.
 Moro u. Hamburger 1133.
 Morris, M. u. Dore, E. 1070.
 Moser 789.
 Mosse 1075. 1159.
 — M. 338. 790. 1088.
 Mossé, A. 390.
 Most, A. 672.
 Moszkowicz, L. 358.
 Mouisset u. Tholot 786.
 Mownihan, B. G. A. 62. 361.
 Mráček 221. 764. 1067.
 Mucha, H. 218.
 Mühlig 587.
 Mühsam, R. 842.
 Müller, E. 1162.
 — J. 756.
 — J. F. 1117.
 — O. 248.
 — Hirsch, C. u. Rolly, F. 1001.
 Münch, C. 187.
 Mänser, E. 312.
 Munro, J. C. 845.
 Munter 33. 243.
 v. Muralt 920.
 Muratet, L. u. Sabrasès, J. 611. 1133.
 Murray, G. R. 663.
 Murri 662.
 Muskens 432.
 — L. J. J. 661.
 Muzzarelli 848.
 Mya 1060.
 Nagel 1166.
 — u. Roos 499.
 Nagelschmidt, Fr. 80.
 Nakayama, M. 502.
 Napoleon, L. 318.
 Narbel u. Combe 967.
 Nash 672.
 — G. 446.
 Nathan, H. 967.
 Naumann 76.
 Naumescu, D. C. 1096.
 Neech, J. T. 816.
 Negoescu, M. 1010.
 Neisser, E. 1276.
 — u. Pollack, C. 223.
 — M. 1061.
 — u. Shiga K. 723.
 — u. Wechsberg 448.
 Nenninger 1140.
 Neuberg, C. u. Salkowski, E. 477.
 Neufeld, F. 1141.
 Neumann 955.
 — F. 935.
 — H. 121. 209. 268. 388. 1012.
 — M. 165.
 Neusser 245.
 Neutra 309.
 Newmark 916.
 Nicholson, F. 162.
 — H. O. 1000.
 Nicolai, C. 498.
 Nicolle u. Thénel 456.
 Niculescu, D. D. 615.
 Nierenstein u. Schiff 754.
 Niessl-Mayendorf 1204.
 Nietert 95.
 Nobécourt, P. u. du Pasquier 892.
 Nolca 292. 1105.
 v. Noorden 535. 619.
 v. Noorden, C. 389. 1090.
 Noordijk, J. Th. 990.
 Nordmann 361.
 Noskowski, de Lada 1141.
 Nothnagel 31. 72. 73. 191. 267. 268. 336. 437. 459. 534. 568. 668. 669.
 — H. 1086.
 Novák, J. 1079.
 Nuthall, A. W. u. Emanuel, J. G. 787.
 Oberwarth, E. 708.
 Obrastow, W. P. 63.
 Oddo, C. u. Missoni, A. 25.
 Oderfeld, H. u. Bregmann, L. 488.
 Odier, R. 923.
 Oestreich 265. 552.
 v. Oefele, F. 1011.
 Offer, R. 73. 245.
 Ogle, Cyril 766.
 Oker-Blom, M. 500. 660.
 Oliari 317. 488.
 — A. 694.
 Oiver 1034.
 Oloff 247.
 Omizzolo 445.
 Opitz, E. 1183.
 Oppenheim 194. 1276.
 — u. Löwenbach 614.
 Orłipski 210. 1266.
 Orłowsky, W. 1135.
 Orschansky 571.
 Orsman, W. J., White, P. u. Hay, J. 102.
 Ortner, 657.
 Osborne 1278.
 Osler 527.
 Ott, A. 1211.
 Otto 671.
 — R. u. Kollé, W. 1238.
 — V. 355.
 Pacinotti 318.
 Packard u. Lewis 223.
 Pässler 443.
 — u. Rolly 1064.
 Pagel 692.
 Pagniez, P. und Camus, J. 605.
 Pal, J. 417. 601. 673.
 Paltauf 1255.
 Pandý 1231.
 Panichi 1185.
 Pannwitz 896. 1210.
 — u. Jacob 246.
 Pansini 943.
 Panzer, Ph. 204.
 Parent-Duchatelet 924.
 Parhon, C. u. Borhina, S. 1192.
 — u. Goldstein, M. 1012.
 Paris, A. 403.
 Park 1096.

- Parry, T. W. 1024.
 Pascucci 943.
 du Pasquier u. Nobécourt,
 P. 892.
 Paterson, P. 1151.
 Paton, N. 608.
 Pauli 337. 660. 669.
 — u. Kaufmann 657.
 — W. 763. 764.
 Pavy, F. W. 137.
 Pearson 1070.
 — S. V. 573.
 Peillon 344.
 Pel 939. 1045.
 Pelagatti 694.
 Peli, G. 1017.
 Pelná, J. 919. 1156.
 Pelsl 1250.
 Pembrey 461.
 Penkert 143.
 Pennato 1037.
 Pensoldt 737.
 Perdran, J. A. 914.
 Peritz 99.
 Pernet 167.
 — G. 714.
 Perret, M. 1164.
 Perutz 883.
 Peserico 1103.
 v. Pessl 17.
 Petré, K. 945.
 Petretto, R. 1259.
 Petrie 1129.
 Petruschky 454. 1030.
 Petterson, A. 61.
 Petty 671.
 Pexa, W. 379.
 Pessa 563.
 Pfaunder, M. 186.
 Pfeiffer 1118.
 — A. 220.
 — T. 200.
 Pfersdorf, F. u. Levy, E. 237.
 Pfister, H. 1203.
 Pfeiderer 717.
 Pfüger, E. 138. 143.
 Pflughoeft, L. 1136.
 Phillips 409. 592. 1069.
 Pianori 255.
 Pichler, K. 105. 745.
 Pick, A. 72. 265. 693. 887.
 947. 1203.
 — C. 123.
 — F. 885.
 Pickert 1143.
 Pierallini, G. u. Bottazzi,
 T. 183.
 Pieron, H. u. Vaschide, N.
 1003.
 Pigeaud, J. J. 624.
 Pineles, F. 668.
 Pins 191.
 Piolet, P. 965.
 Piorkowsky u. Joseph, M.
 612.
 Pipping 1168.
 — W. 715.
 Pirkner 619.
 v. Pirquet u. Schick 1064.
 Pirrone 972.
 Planteau und Cochez, A.
 884.
 Platt u. Wild 120.
 Plavec, V. 316.
 — W. 1043.
 Plessi u. Baccarani 926.
 — A. und Monari, A.
 1128.
 Plessner 1213.
 Plönies, W. 598.
 Podwyssotski, W. 452.
 v. Pöhl 70. 71.
 Poenaru-Caplescu 1267.
 Pollack, B. 142.
 — C. u. Neisser, E. 223.
 Pollak, W. 102.
 Pollatschek, R. 489.
 Poly 1112.
 Popielski, B. 356.
 Porru-Costa 205.
 Pospischi 814.
 Powell 1095.
 Power 805.
 Prandi 767.
 Prausnitz, W. 569.
 Preisich, C. und Heim, P.
 1138.
 Preleitner 567.
 Presch, B. 247. 694.
 Prescher u. Rabs 899.
 Pfibram 528.
 Prip 427.
 Pritchard 1063.
 Proca, G. 239.
 Prokop, F. 319.
 Pulawski 1187.
 — A. 216.
 Pupovac 1036.
 de Quervain, F. 293.
 Quinke, H. 526. 1235.
 1270.
 Quirsfeld, E. 1005.
 Quisome u. Vaquez 128.
 Rabajoli 637.
 Rabot u. Revol 892.
 Rabs u. Prescher 899.
 Racsynski 874.
 Rahn, A. 600.
 Rabinowitsch, L. 1027.
 — u. Beck, M. 1026.
 Radice 1216.
 Radziewsky 1085.
 Raimann, E. 208.
 Rambousek, J. 320.
 Rammstedt 375.
 Ransom 997.
 Ransome, G. H. u. Mor-
 ley, A. S. 1275.
 Ranvier, L. u. Cornil, V.
 148.
 Rappoport u. Moeller 1043.
 Ratner, L. 1164.
 Rattner 1044.
 Raubenheimer 1090.
 Raudnitz, W. R. 1121.
 Rautenberg 719.
 — E. 1223.
 Ravasini, C. 623.
 Ravaut u. Widal 887.
 — u. Dopfer 959.
 Raymond u. Janet 734.
 Reach 64.
 — F. 875. 1221.
 Reeksch 725.
 — P. 1123.
 Reddingius, F. F. 687.
 Régnault, J. 672.
 Regoli 1024.
 Reh, A. 1183.
 Rehfsch 266. 336.
 Reich 462.
 Reiche, F. 255.
 Reichmann 626.
 — M. 1048.
 Reimann, G. 610.
 — H. 260.
 Reissner, O. 753.
 Reitter 115.
 — C. jun. 29. 71. 191.
 268. 689.
 Remak 97.
 Rambinger u. Hodara, M.
 1246.
 Remedi, V. 142. 731.
 Renner, L. 913.
 Rénon 1216.
 de Rensi 220. 960. 1153.
 Reuter, F. 311.
 Revol u. Rabot 892.
 Ribbert, H. 483.
 Richter u. Casper 1195.
 — E. 1213.
 Riedel, B. 599.
 Riegler, E. 474.
 Riehl, G. 982.
 Ries 1273.
 Rieux u. Moreul, T. 450.
 Risel, W. 112.
 Ritchie, J. 185.
 v. Ritter 716.
 v. Rittershain, Ritter G.
 765.
 Riva, A. 694.
 Rivas, S. 329.
 Riviere 399.
 — C. 805.
 Robertson, W. G. A. 986.
 Robin, A. 1136.
 — u. Binet, M. 718.
 Roehat, G. F. 622.
 Roché u. Charrin 1183.
 — H. 448.
 Rochelt 127.

- Boek 271.
 Böse 900.
 Bössler, O. 1243.
 Rogers 1105.
 — L. 328.
 Bohae, V. 918.
 Bohrer 498.
 Bolleston, D. 215.
 — u. Jax-Blake 1166.
 Bolly u. Pässler 1064.
 — F., Hirsch, C. und
 Mäller, O. 1001.
 Rome 686.
 Bomijn, G. u. Voorthuis,
 J. A. 553.
 Rooney 214.
 Roos u. Nagel 499.
 Rosenau 1159.
 Rosenbach 952.
 Rosenbaum 164.
 Rosenberg, S. 174.
 Rosenberger 317.
 — F. 465.
 Rosenblath, W. 111.
 Rosenfeld 147. 933. 1112.
 — F. 608.
 — G. 177.
 Rosenheim 147. 190. 750.
 Rosenquist, E. 1126.
 Rosenthal 487. 1089.
 — C. 362.
 — J. 959.
 — L. 723.
 Rosin, H. 100. 338. 790.
 — u. Laband, L. 139.
 Rosa, R. 723.
 Rossel, O. 1138.
 Rossi, B. 102.
 — O. 1178.
 — u. Tarchetti 117.
 de Rossi u. Schupfer 807.
 Rost, E. 621.
 Rostowski 1243.
 Roth 648.
 Rothmann 243. 360. 383.
 — M. 97. 361. 1229.
 Rousseau, A. 1113.
 Roubinovitch, J. 78.
 Rouhet 1007.
 Roux u. Josias, A. 1215.
 — J. C. u. Mathieu, A.
 901. 903. 904. 924. 925.
 928. 1221.
 Rovsing, Th. 484.
 Le Roy des Barres 724.
 1008.
 Rudinger, K. 191. 192. 245.
 Rümke, C. L. 1278.
 Ruge, R. 724.
 Ruhemann 98. 1245.
 Ruhräh 498.
 Ruitinga, P. 397.
 de Ruyter, L. u. Zeehuisen,
 H. 513. 537.
 Rumpel 589.
 Rumpf 630.
 Runeberg, J. W. 631. 791.
 Russel, C. K. 1075.
 Ryska, E. 885.
 Rsetkowski 1023.
 v. Rsetkowski, C. 183.
 Saalfeld 1110.
 — E. 145.
 — F. 1147.
 Sabrasès, J. und Muratet,
 L. 611. 1133.
 Saeconaghi 811.
 Sachs 10. 46.
 — M. 294.
 Saquépée, E. 886.
 Saint-Philippe 1052.
 de Sajous, C. E. 1257.
 Sakata, K. 1218.
 Salant, W. 721.
 Salatta 694.
 Salkowski, E. u. Neuberg,
 C. 477.
 Salomon 360. 383. 446.
 — H. 1227.
 Samarian 1205.
 Samberger, F. 669.
 Samways, D. W. 639.
 v. Sarbo 194. 432.
 Sarcinelli 910.
 Satta 481.
 Saul 191.
 — E. 730.
 Savu, M. 1230.
 Seward, A. 317.
 Scagliosi, G. 1009.
 Schaabner-Tuduri 344.
 Schädler 313.
 Schäffer 319.
 Schaps 204.
 Scharff, P. 1260.
 Schaumann, O. 1206.
 Schedel, H. 1019.
 Scheel, V. 378.
 Scheib 702.
 Scheller u. Schütze 456.
 Scherer, J. 942.
 Scherk, C. 484.
 Scheube 339.
 Schiassi 176.
 Schick u. v. Pirquet 1064.
 Schiff, A. 337.
 — u. Nierenstein 754.
 Schilling, F. 359. 599. 1086.
 1161.
 Schindler, C. 658.
 Schirokauer 1115.
 Schittenhelm 308.
 — A. 1169. 1245.
 — u. Krüger, M. 501.
 Schlesinger 1044.
 — H. 41. 192. 244. 295.
 568. 732. 763. 922.
 — W. 246. 1174.
 Schlippe, P. 1219.
 Schlossmann 1004.
 Schmid 406.
 Schmidt 242. 1082.
 — A. 734. 1139.
 — Ad. u. Strasburger,
 J. 149.
 — H. 766.
 — P. 117. 413.
 Schneider, H. 1214.
 Schnitzer, H. 35.
 Scholz, W. 813.
 Schoo, H. J. M. 725.
 Schorlemmer 754.
 — R. 354. 382.
 Schottmüller 405.
 Schoull 814.
 Schreiber, E. und Sultan,
 G. 1111.
 — J. 59. 1086.
 Schreiner, M. 1192.
 v. Schrötter 24. 30. 72. 267.
 386. 435. 437. 459. 693.
 733. 763.
 — H. u. Loewy, A. 458.
 — L. 992.
 v. Schuckmann 813.
 Schücking, A. 1180.
 Schüller, A. 763. 895.
 — M. 1087.
 Schütze 1240.
 — A. 561.
 — u. Scheller 456.
 — u. Wassermann 562.
 v. Schuler 195.
 Schultze, O. 1020.
 Schulz, H. 1178.
 — J. 925.
 — F. N. u. Szigmondy,
 R. 562.
 Schulze, A. 144. 503. 915.
 Schulze-Vellinghausen, A.
 1165.
 Schumburg 1120.
 Schumm, O. 499.
 — u. Jochmann, G. 140.
 Schunda 104.
 Schupfer, F. 1204.
 — u. de Rossi 801.
 Schuppe 75.
 Schur 400.
 Schwab, S. J. 1207.
 Schwalbe, J. 790.
 Schwarz 200.
 — E. 30. 268. 458. 1255.
 — L. 942.
 Schwenke 505.
 Schwenkenbecher 558.
 Schwenkenberger 211.
 Schwoner 303.
 Schwyzer, A. 409.
 Seudder 683.
 Seelig, A. 201.
 Segadelli 1181.
 Seifert 1032.
 Seiler, F. 60.

- Seligmann, C. G. u. Hawkins, H. O. 713.
 Sellei, J. 103.
 Senator 27. 70. 71. 190. 1193.
 — H. 588.
 Sequeira u. Balean 169.
 Sérégé 64. 760.
 Sergeant, Ed. u. Et. 728. 816.
 Sergi 915.
 Sharp 565.
 Shaw, T. C. u. Sheild, A. M. 1015.
 Sheild, A. M. u. Shaw, T. C. 1015.
 Shepherd, F. 404.
 Shiga, K. u. Neisser, M. 723.
 Shukowsky 163.
 Sicard u. Enriquez 493.
 Sidlauer 20.
 Siedler, P. 1072.
 Siegel, E. 222.
 Sievers, R. 632. 704. 727.
 Silbergleit, H. 660.
 Silberschmidt 1107. 1174.
 Silfvast 534.
 de Silva, R. 318.
 Silvestri 500.
 Silvestrini 1267.
 Simnitski, S. 1171.
 Simnitsky, S. 549.
 Simon 1033.
 — J. 875.
 Simonin u. Dopfer 424.
 Sinclair 406.
 — u. McIntyre 264.
 Singer 586. 875.
 — G. 30. 72. 73. 1273.
 — H. 151. 1280.
 Sinigar, H. 711.
 Sinnhuber 550. 1223.
 Sinnreich, C. 186.
 Skormin 89.
 Slatineanu, A. 447.
 Slosse, A. 206.
 Slowtsoff, B. 65.
 Smith 916. 938.
 — T. 1059.
 Smoler, F. 951.
 Snively 364.
 Snodgrass, C. A. u. Elbrecht, O. 1190.
 Snow 706.
 Soetbeer 139.
 — F. 585.
 — u. Krüger, H. 140.
 Soleri u. Mircoli 256.
 Solomon, J. 1116.
 Sommer, d. J. A. 656.
 Sorgo, J. 962.
 Soupault, M. 32.
 — u. François 175.
 le Sourd, L. u. Vidal, F. 1228.
 Southam, F. A. 25.
 Speiser, P. 95.
 Spiegelberg 36. 172.
 Spiegler, E. 1158.
 Spijarny, J. 118.
 Spillmann, L. 160.
 Spitta 293.
 — H. 342.
 Spitzer, L. 462. 981.
 Spriggs, E. J. 461.
 Springer, C. 257. 1047.
 Spronck, O. H. H. 722.
 Spurgin 950.
 Stade, W. 757.
 Stadelmann 27. 97. 147.
 — E. 913.
 Stadler, E. 687.
 Staehelin, R. 1137.
 Starck, H. 1086.
 Steensma, F. A. 1071.
 Stefanelli 709.
 Stefanescu - Zanoaga, M. 1060.
 Steger, A. 792.
 Stein, J. 917.
 Steinbach, S. 1131.
 Steiner 170.
 Steinhauer 766.
 Steinhaus 683.
 — F. 381.
 Steinits 1140.
 — F. 873.
 Stenger 920.
 v. Stenitzer 961.
 Stephan, B. H. 728.
 Stephenson 738.
 Sterin, G. G. 1057.
 Stern 1159.
 — R. 1008.
 Sternberg, C. 386. 1255.
 — K. 267. 268. 337.
 — M. 72. 458. 533. 763.
 Steuber 1106.
 Steudel, H. u. Kutscher, F. 1170.
 Stevens 1013.
 Stewart 1100.
 Steyrer, A. 204.
 v. Stejskal, K. R. 297.
 — u. Axisa, E. 929.
 — u. Bernert, R. 530.
 — u. Franz, K. 604.
 Stier 1014.
 Stockman, R. 208.
 Stoessel 739.
 Stokes, Ruhräh u. Rohrer 498.
 Stolkind, E. J. 793.
 Stolper 426.
 Stoner 262.
 Stookey 880.
 Stooss 293.
 Strasburger 238. 880.
 — J. u. Schmidt, Ad. 149.
 Strasser, A. 72.
 Strauss 148. 242. 1048. 1110. 1279.
 — H. 360. 588.
 Streit 1044.
 Streng 534.
 Strominger, L. 965.
 Stross, O. u. Hitschmann, E. 1036.
 Strubell 409.
 Stuerz 1162.
 — E. 1021.
 Stursberg 216.
 Sufrin, S. 894.
 Sultan, G. u. Schreiber, E. 1111.
 Sutherland, L. R. 112.
 Swain, H. 934.
 Swift 643.
 Swoboda 332. 768.
 Syers, H. W. 168. 654.
 Sykes 792.
 Syllaba, L. 564.
 Sylvani, E. 1115.
 Symonds, C. J. 150.
 Szendrö, J. 440.
 Szigmondy, R. u. Schulz, F. N. 562.
 Szumann 434.
 v. Tabora 1116.
 Taillens 33.
 Tallquist, T. W. 1148.
 Tangl u. Baumgarten 221. 1256.
 v. Tappeiner 510.
 Tarchetti 1133.
 — C. 1156.
 — u. Rossi 117.
 — u. Zanconi 257.
 Tarozzi 94. 236.
 Taubert 310.
 Tausch 319.
 Taylor 198.
 — F. u. Lane, W. A. 460.
 Teichl, K. 962.
 Teleky, H. 385. 668.
 — L. 30.
 Tenholt 806.
 Thaon, P. 1225.
 Thébault 342.
 Thénel u. Nicolle 456.
 Thierfelder, M. 837.
 Thimm, P. 614.
 Thomayer, J. 531.
 Thompson, D. u. Watson, C. 463.
 — R. 840.
 Thomsen, J. 185.
 Thomson 847.
 — H. C. 350.
 — R. S. u. Brownlee, J. 1239.
 Thorel 1200.
 Thost, A. 126.
 Thurch u. Woods 1186.

- Thue 785.
 — K. 1269.
 Thedemann, R. 953.
 Tobler 396.
 Tobias 1159.
 Todd, C. u. Dean, G. 308.
 Tollemer, L. u. Josias, A. 428. 1075.
 Tolot u. Mourisset 786.
 Tomaszewski, R. 1273.
 Tomaselli 39.
 di Tommasi, R. 102.
 Torri 453.
 Toscani u. Giamelli 895.
 Traina, R. 18.
 Trastour, M. 784.
 — u. Courtois-Suffit 1002.
 Trausig, R. 367.
 Trautmann 810.
 Treitel 222.
 Treising, Th. H. 687.
 Triboulet, H. 1098.
 Trinkler, N. 613.
 Tripet 558.
 Troje 690.
 Trotter 1033.
 Troussaint 1074.
 — M. 728.
 Troussard 1087.
 Truhart, H. 314.
 Trumpp 270.
 Tripold u. Abbasia 1241.
 Tschuschner, J. A. 715. 1071.
 Türk, W. 245. 267. 268. 336. 337. 386. 533. 669. 969.
 Tunncliffe 342.
 Turner, D. 573.
 Tytler u. Williamson 431.
 Uhlenhuth 116.
 Umann 463.
 Uriel, H. 393.
 Urber, F. 502.
 Uriola 967.
 Uro 1179.
 Usli 164.
 Vaillant, Hovius, L. u. Auché, B. 440.
 Vangussa 356.
 Valensi 666.
 Valentin 1103.
 Valentini 743.
 Valentino, C. 587. 641.
 Vallas 812.
 — M. 272.
 Valvasori Peroni 152.
 Vandamme 995.
 Vanjaek, R. 1232.
 Vaques u. Quisome 128.
 Varannini 571.
 Vartot, G. 1164. 1224.
 Vaschide, N. u. Pieron, H. 1008.
 — u. Vurpas, C. 1008.
 dalla Vedova, R. 351.
 Zur Veerth 1105.
 Veit, J. 506.
 Vektem 696.
 Vergely 302.
 Verger u. Mongear 664.
 Verhooghen 655.
 Vermehren 1126.
 Vernescu 615.
 Véron u. Buaquet 404.
 Verrotti, G. 186. 462.
 Veyrasat, M. 531.
 Viala 1063.
 Vialard 1031. 1032.
 Vickery 114.
 Vidal, F. u. le Sourd, L. 1228.
 Viedens 407.
 Viersen, W. M. 758.
 Vincenzo 975.
 — de Meis 473.
 Vitek, M. 408.
 Vörner, H. 115.
 Volland 1143.
 van Voornvald, H. J. A. 116.
 Voorthuis, J. A. u. Romijn, G. 553.
 Vurpas, C. u. Vaschide, N. 1008.
 van Vyve 558.
 Wachtl, L. 1022.
 Wagener, J. H. 912.
 Wagon, A. u. Bouchet, P. 951.
 Wakeman u. Herter 390.
 v. Waldheim, M. 459.
 Waldvogel 182.
 — R. u. Bickel, A. 206.
 Walker, 1097.
 — A. u. Wall, C. B. 23.
 — H. J. 67.
 Walko 104.
 Wall, C. B. u. Walker, A. 23.
 Wallenberg und Edinger 1160.
 Wandel, O. 844.
 Wanner, Fr. 946.
 v. Wasielewski 1102.
 Wassermann 1083.
 — A. 198. 975.
 — u. Kollé, W. 31.
 — u. Schütze 562.
 Watson, Ch. 611.
 — C. u. Thompson, D. 463.
 — T. S. u. Bailey, W. F. 606.
 Webber, Whipple u. Fox 333.
 Weber 96. 146. 147.
 Weber, F. P. 161. 1053.
 — H. 1142.
 — L. W. 1112.
 Wechsberg 455.
 — L. 317. 357.
 — u. Neisser 448.
 Mc Weeney 656.
 Wepole, C. 32.
 Wehmer, R. 124.
 Wehrmann, F. 184.
 Weichardt 402.
 Weidenbaum 151.
 Weigart, C. 338. 790.
 Weil, E. u. Chera, A. 529.
 — P. E. u. Gilbert, A. 309.
 Weill, B. u. Daguy, M. 429.
 Weinberger 378. 733. 968.
 — M. 72. 191. 267. 385. 568.
 Weintraud, W., Kollé, W. u. Eulenberg, A. 1066.
 Weiss 617. 1153.
 — A. 191. 244.
 — H. 73.
 Weissenberg, H. 330.
 Weitlauer 100.
 Welsdorf 512.
 Wendel 1261.
 Wennekebach, K. F. 661.
 Wernitz, J. 1239.
 Wessely, K. 1011.
 Westenhoeffer 169. 170. 189. 190. 360. 552. 688. 1110. 1159.
 Wethered, F. J. 738.
 Wettstein, A. 575.
 Whipple, Webber u. Fox 333.
 White, W. H. 460. 474.
 — P., Hay, J. u. Orman, W. J. 102.
 Wioskowski, J. 76.
 Widal u. Ravaut 887.
 — u. Dopfer 959.
 Widowits 1259.
 Wiedemann, A. u. Grunmach, E. 21.
 Wieland 899.
 Wiener 1026.
 — H. 478.
 Wierdsma, A. R. 476.
 Wiesel, J. 733.
 Wieting, J. 1012.
 Wiggins, C. A. 663.
 Wilbert 935.
 Wilcox 198.
 Wild, R. B. 341.
 — u. Platt 120.
 Williamson 389.
 — u. Tytler 431.
 Wilms 1206.
 Wilson 359.
 Winckler, A. 103.
 — u. Leick 635.

Winkler, F. 569.
 Winterberg 620.
 — H. 1278.
 Winternits, H. 391. 976.
 Wolf 413.
 — P. 1219.
 Wolff 435.
 — A. 499. 939. 1119. 1277.
 — F. 1144.
 — J. 718.
 — W. 986.
 Wolse of Hoke.
 Wood u. Cantlie 223.
 Woodcock 683.
 Woods, A. M. 1229.
 — u. Hutchinson 606.
 — u. Thrush 1186.
 Woroschilsky, J. 195.
 Wright, A. E. 196.
 — u. Knapp, H. H. G.
 1186.

Würsel, 729.
 Wurts u. Bourges 536.
 Young 995.
 — E. H. 815.
 Zade, H. u. Kaminer, S.
 398.
 Zahorsky, J. 93.
 Zalackas, B. 79.
 Zalarkas 1106.
 Zamfirescu, C. 431. 711.
 Zancoini u. Tarchetti 257.
 Zandoni 877.
 Zaudy 1148.
 Zavaldi 366.
 Zdarek, E. 144.
 Zdekauer, A. 766.
 Zeehuisen, H. u. de Ruyter,
 L. 513. 537.
 Zeigan 811.

Zeigan F. 882.
 v. Zeissl, M. 385. 994.
 Zeller v. Zellenberg, H. 624.
 Zesas, D. G. 1166.
 Zeuner, W. 246.
 Ziekler, H. 482.
 Ziegler, E. 123.
 Zimmermann 222.
 Zinkeisen, H. 1124.
 Zinn 335.
 — W. 808.
 Zironi 789.
 Zlotowski, S. 199.
 Zuckerkindl, O. 336.
 Zülser 1109.
 v. Zumbusch, L. 166.
 Zuntz 314.
 Zust, E. 1063.
 Zweig, W. 459.
 — u. Calvo, A. 1220.

Sachverzeichnis.

Die mit *B* versehenen Artikel bezeichnen Bücherbesprechungen und die mit * versehenen Originalmitteilungen.

- Abdomen Trauma, Tod (Le Roy des Barres) 1008.
 Abdominalerscheinungen bei Pneumonie (Hampeln) 1078.
 Abdominalsarkom beim Kinde (Nietert) 95.
 Abdominaltyphus u. Influenza (J. J. Stolkind) 7*.
 — Widal'sche Reaktion (Kölser) 402.
 Abendmahl, evangelisches, Hygiene (W. O. Foeke) 1264.
 Abhärtung u. Erkältung (O. Kohnstamm) 1007.
 Abort, Miliartuberkulose danach (Westenhoeffer) 169, 688.
 Abortivbehandlung d. Furunkulose (Reich) 462.
 Abscess, suprarenischer (Nothnagel) 669.
 Abusus der Darmausspülung (A. Mathieu u. J. C. Roux) 928.
 — der Magenausspülung (A. Mathieu u. J. C. Roux) 903.
 Aceton (Satta) 481.
 — reaktion (H. Ziekler) 482.
 — urie (Th. R. Offer) 245.
 — bei Typhus (R. Bernert) 241.
 — und Coma diabeticum (F. W. Pavy) 137.
 Acetozon bei Typhus (X) 743, (Woods u. Thurch) 1186.
 Achillessehnenreflex (v. Sarbo) *B* 194.
 Achondroplasia (J. Peinát) 1156, (A. Heveroch) 1156.
 Achsendrehung d. Dünndarmes (L. Wechsberg) 357.
 Aehyia gastrica u. perniciose Anämie (M. Einhorn) 1222.
 Acidose u. Fettsäure (A. Keller) 873.
 Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex (H. Luce) 213, (B. Lewy) 435.
 Adduktorenreflexe, gekrauste bei Syngomyelie (L. Huismans) 310.
 Adenom des Rektum (Ball) 843, (Spurgin) 950.
 Adenopathia mesenterica, Appendicitis (P. Bouchet u. A. Wagon) 951.
 Aderlaß, Blutveränderungen (H. v. Hoesslin) 367.
 Adipositas dolorosa (K. Rudinger) 191, (A. Weiss) 244, (Dercum u. McCarthy) 566, (Weiss) 1153, (de Renzi) 1153.
 — Stoffwechsel (Halleen) 505.
 Adrenalin (A. Breton) 1117.
 — Glykosurie (Herter u. Wakemann) 390.
 — bei Hamatemesis (Mills) 904.
 — bei Hämorrhagien (Blair) 367, (O. Lange) 622.
 — bei Nasenkrankheiten (B. Kyle) 125.
 Aërophagie bei Dyspepsie (A. Mathieu) 759.
 — hysterischer Schlucken (G. Brouardel u. L. Lortat-Jacob) 991.
 Ärztliche Hilfe bei Unfällen (G. Meyer) *B* 414.
 — r Stand (P. Brouardel) *B* 362.
 Ästhesiometer, Tastsinn (G. Brown) 312.
 Ätherglykosurie u. Sauerstoffinfusionen (A. Seelig) 202*.
 Ätiologie der Dysenterie (C. H. H. Spronck, J. A. v. Dusseldorp) 722, (L. Rosenthal) 723.
 Agaricinpräparate bei Lungenkranken (H. Schneider) 1214.
 Agglutination (R. Kraus) 234, (Joos) 455, (Nicolle u. Thenel) 456.
 — amorphe, im Friedländer-Rekonvaleszenten Serum (Schmidt) 1082.
 — der Diplokokken [Gargano u. Fattori] 1053.
 — des Diplokokkus Fraenkel (Stefanelli) 709.
 — der Pneumokokken (Jehle) 1081.
 Agglutinierbarkeit der Tuberkelbasillen (Ilvento) 396.
 Aggrammatismus (A. Pick) 265.
 Agurin (H. Cerwinka) 621, (J. Solomon) 1116.
 Akathisie (L. Haškovec) 989.
 Akne (Jessner) *B* 222.
 Akromegalie (C. Parhon u. M. Goldstein) 1012, (Stevens, M. Gadd) 1013.
 — Organtherapie (Huismans) 37.
 Aktinomyces tumoren (F. Golzi, V. Remedi) 731.
 Aktinomykose (Whipple, Webber u. Fox) 333, (Biondi) 334, (Silberschmidt) 1107.

- Aktinoskopie der Herzgrenzen (E. Grunmach u. A. Wiedemann) 21.
 Albuminurie, alimentäre (Inouye) 595.
 — beim Erysipel (R. Pollatschek) 489*.
 — bei Nephritis (Ferrarini) 592.
 — physiologische (W. v. Leube) 593.
 — psychische (Valensi) 666.
 — traumatische (F. Engel) 595.
 — Variationen (G. Daremberg u. F. Moriez) 596.
 — syklische (Schape) 204, (L. Kuttner) 595.
 — syklische u. Zirkulation (P. Edel) 1242.
 Albumosen im tuberkulösen Sputum (Simon) 1033.
 — in der Darmwand und im Blut (G. Embden u. F. Knoop) 563, 1134.
 Albumosurie bei perniziöser Anämie (Vickery) 114.
 — Bence-Jones'sche (J. M. Anders u. L. N. Boston) 597.
 Algier, Malaria (Ed. Sergent u. Et. Sergent) 816.
 — Moskitos (Ed. Sergent u. Et. Sergent) 728.
 Alimentäre Albuminurie (Inouye) 595.
 Alkalessenz des Blutes (W. Orlowsky) 1135.
 Alkalien bei Neuralgie (Thomson) 847.
 Alkalistoffwechsel (F. Steinitz) 873.
 Alkaptonurie (A. E. Garrod) 495.
 Alkohol als Arzneimittel (Bins) 646.
 — Autohämolyse (Mircoli u. Gervino) 1118.
 — im Mageninhalt (W. Middelveld Viersen) 758.
 — ische Lebereirrhose (Jovane) 68.
 — ismus im Kindesalter (Gröss) 77, (J. Roubinovitch) 78.
 — Nährwert (M. Kassowitz) 1164.
 — und Herz (L. Haskovec) 364.
 — und Leberverfettung (A. Gilbert u. P. Lereboullet) 65.
 — und Stoffwechsel (Clapatt) 391.
 — vergiftung (Monro) 792, (Crothers) 1092, (Forster) 1093.
 Allgemeininfektion mit Soor (Heubner) 645.
 — mit Typhusbazillen (Weichardt) 402.
 Alloxrkörper u. Gicht (M. Kaufmann u. L. Mohr) 496.
 — im Stoffwechsel bei Leukämie (F. Galdi) 1124.
 Altägyptische Medizin (F. v. Oefele) 1011.
 Amaurose bei Bleikolik (J. Pal) 417*.
 Ammoniakausscheidung im Urin (A. Schittenhelm) 1245.
 — bestimmung (A. Schittenhelm) 1169.
 Ammonurie bei Neurasthenie (A. Freudenberg) 550, 1246.
 Amöbendysenterie (Rogers) 1105.
 Amyloide Degeneration (C. Tarchetti) 1156.
 — u. Tuberkulose (Blum) 688.
 Anaemia perniciosa (W. Hunter) 529, (Krokiewicz, v. Hoesslin) 1126.
 — Resistenz der roten Blutkörperchen (M. Veyrassat) 531.
 — Stiekatofumats (R. Bernert u. K. v. Stejskal) 530.
 — plasmatica (A. Robin) 1136.
 — splenica (Oaler) 527.
 — bakterielle Infektion (H. O. Hawkins u. C. G. Seligmann) 713.
 Anämie durch Botriocephalus latus (W. Zinn) 908.
 — durch Taenia solium (E. Dirksen) 1129.
 — mit Verdauungsstörungen (J. Thomaier) 531.
 — perniciosomit Albumosurie (Vickery) 114.
 — u. Achylia gastrica (M. Eichhorn) 1222.
 — Psychose (H. Marcus) 1017.
 Anämien (Mamlock) 1023.
 Anämische Kinder, rothe Blutkörperchen (A. Jovane) 548.
 Anästhesie bei Erysipel (Henius) 814.
 Analyse, chemische (Biais) B 1160.
 Anasarka (Bacalli) 508.
 Anatomie des Zentralnervensystems (Edinger u. Wallenberg) B 1160.
 — spez., pathol. Lehrbuch (E. Ziegler) B 123.
 — topographische. Handatlas (O. Schultze) B 1020.
 Aneurysma der Art. anonyma (M. Weinberger) 568.
 — der Art. hepatica (A. Sommer d. J.) 656.
 — coeliomesenterica (V. Gillot) 656.
 — Röntgenographie (Tobias) 1159.
 — und Pupillendifferenz (C. B. Wall u. A. Walker) 23.
 Angina abdominis (Minella) 211.
 — diphtherica (A. B. Marfan) 706, 1050.
 — durch Tetragnus (G. Carrière) 429, (Elena Manicatlade) 430.
 — gangraenosa (E. Oberwarth) 708.
 — intermittens (Gasparini) 430.
 — Ludovici (Rothmann) 360, 383, (Benda) 410.
 — pectoris (M. Mercklen) 22.
 — neuritica (Benenati) 23.
 — syphilitica (G. Bellan) 1268.
 — ulcerosa bei Scharlach (M. Mery u. J. Hallé) 1051.
 — Vincentii (E. Baron) 705.
 Angiome der Haut (Rosenbaum) 164.
 Angioneurotisches Ödem (Rooney) 214.
 Angiosklerose der Darmarterien (Ortner) 657.
 Ankylose der Wirbelsäule (F. Reuter) 311.
 Ankylostomiasis (Baker) 806, (Tenholt) 806, (H. Goldmann) 807, (Nagel) 1166.
 — Stoffwechsel (Schupfer u. de Rossi) 807.
 — und Malaria (Mann) 33.

- Anopheles Claviger bei Malaria (H. J. M. Schoo) 725.
 — im Sueskanal (M. Camboulin) 451.
 — und Malaria (P. Hauser, A. Laveran) 1104.
 Anomie und Menière'scher Symptomenkomplex (Strubell) 409.
 Anstaltsbehandlung der Tuberkulose (Besold) B 99.
 Ansteckungsgefahr bei Typhus abdominalis (R. Sievers) 704.
 Anteversion der Niere (F. Wehrmann) 184.
 Anthrakosis u. Phthisis in Kohlenminen (Trotter) 1033.
 Antiarin und Hers (C. L. Rümke) 1278.
 Antidiphtherieseruminjektion, Tod danach (W. Gerlach) 1188.
 Antifermentative Eigenschaften des Blutserums (S. Simnitsky) 549.
 Antikörper (v. Dungern) B 193, (A. Calmette u. E. Breton) 714.
 — nach kutaner Infektion (J. Kasten) 1094.
 Antilenkämisches Serum (Lucatello u. Malon) 1024.
 Antiperistaltische Bewegungen des Magens (E. Rautenberg) 1223.
 Antipyretika und Infektionskrankheiten (Schütze) 1240.
 Antipyrinwirkung (Ferrarini) 341.
 Antiseptische Mittel bei Bakterien im Darm (J. Straßburger) 880.
 Antistreptokokkenserum (F. Mayer) 383, 1188, 1189, (Montini) 1189.
 — bei Endokarditis (C. Ogle) 766.
 — bei Gelenkrheumatismus (Menser) 410.
 — bei Puerperalfieber (Steinhauer) 766.
 — bei Scharlach (G. A. Charlton) 1189.
 Antitetanische Wirkung d. Zentralnervensystems (Dimitriewsky) 1061.
 Antitoxinbehandlung des Tetanus (v. Schneckmann, Frotcher) 813, (E. v. Behring) 1190, (Holub, Mallery, A. Calmette) 1191.
 — und Toxin (R. Krets) 235.
 Antitryptische Wirkung des Blutes (K. Gläser) 1134.
 Antityphusextrakt Jes (Casardi) 1185.
 — Impfung (A. Crombie, A. E. Wright) 196.
 Asurie (C. Apolant) 1247.
 Asus praeternaturalis (P. Speiser) 95.
 Aortenaneurysma (v. Schrötter) 24, (Gordinier) 24, (d'Espine) 653, (A. C. Jordan) 654, (H. W. Syers) 654.
 — beim Syphilitiker (L. Spillmann) 160.
 — Ruptur (C. Oddo u. A. Mizsoni) 25, F. Dickström) 654, (Verhoogen) 655.
 — und Gelatine (M. Halpern) 365.
 — und Hypoplasie (W. L. Dickinson) 655.
 Aorteninsuffizienz, Puls (P. M. Chapman) 640.
 — Signe de Musset (C. Valentino) 641, (H. Frenkel) 641.
 Aortenruptur (Mc. Weeney) 656.
 Aortitis und Tabes (Arullani) 432.
 Aphasie bei Typhus (Hrach) 264.
 — puerperale (McIntyre Sinclair) 264.
 — simulierte, motorische (S. J. Schwab) 1207.
 Aphthae (G. Arthaud) 332.
 — Diphtherieheilserum (Concero) 765.
 — Übertragung auf den Menschen (H. Roché) 448.
 Aphthöse Stomatitis (H. W. Bettmann) 1051.
 Apocynum cannabin (Hildreth) 342.
 Apoplektiforme Anfälle bei Paralyse (Schunda) 104.
 Apparat zur Magenuntersuchung (Rosenau) 1159.
 — zur Salzsäurebestimmung (Citron) 147.
 Appendicitis (J. A. MacDougall) 841.
 — Adenopathia mesenterica (P. Bouchet u. A. Wagon) 951.
 — bei Linkalagerung des Coecum (Damianos) 91.
 — durch Oxyuris vermicularis (Rammstedt) 375.
 — Leukocytosis (N. Longridge) 92.
 — und Cholelithiasis (A. Becker) 887.
 — und Pylephlebitis (R. Thompson) 840.
 — und subphrenischer Abszeß (H. A. Christian u. L. C. Lehr) 841.
 Appendix (G. H. Monks u. J. B. Blake) 840.
 Araber, Pathologie (M. Gillot) 1011.
 Arbeit der Verdauungsdrüsen (B. Popielski) 356.
 Arbeitssanatorium (Eschle) B 125.
 Arhéol (C. Ravasini) 623.
 Arrhythmie und Myokarddegeneration (Francesco) 636.
 Aristochin (Baum) 1114.
 Aristochinin bei Keuchhusten (Swoboda) 768.
 Armeo, Typhus (L. Canney) 574.
 Armlähmung, atrophische (M. Weinberger) 72.
 Arrhenal (Thébault) 342, (Th. R. Fraser) 1114.
 — bei Migräne (Chaumier) 37.
 Arsen im Organismus (Bertrand) 416, 507.
 — Lähmung (J. Kron) 212, (L. Ferranpini) 1089.
 — neuritis (W. Janowski) 211.
 — und Phosphor (Kobert) 1114.
 — Vergiftung (F. Samberger) 669.
 Art. anonyma, Aneurysma (M. Weinberger) 668.
 — foss. Sylv., Embolie bei Typhus (Hrach) 264.
 — — — Lues (Oestreich) 265.
 — hepatica, Aneurysma (A. Sommer d. J.) 656.
 — mesaraica, Embolie (Alkanus) 335.
 Arterienverkalkung mit Meiotragie (J. Pelnák) 1156.

- Arteriofibrosis (L. Hofbauer) 763.
 Arteriosklerose (O. Kose) 415.
 — des Zentralnervensystems (J. Hnáték) 264.
 Arthritis durch Staphylokokkus pyogenes (Fiorentini) 1099.
 Arthropathia psoriatica (C. Adrian) 1277.
 Arzeneimittel (O. Dornblüth) B 1067.
 — Alkohol (Bins) 646.
 — lehre des Dioskorides (G. Berendes) B 969.
 Ascoites necessitatis (O. Loewe) 368.
 Aspergillus bei Diabetes (F. Lucksch) 138.
 — Pneumomycosis (v. Ritter, Hochheim) 716.
 Aspiration nekrotischer Massen, Erstickung (Horst) 938.
 Aspirin (Otto) 671.
 — bei Diabetes mellitus (Williamson) 389.
 Asterol bei Syphilis (K. Boer) 512.
 Asthma (Brodie u. Dixon) 954.
 — Atropin (Campanella) 127.
 Ataxie, hereditäre (J. Stein) 917, (Mannini) 917.
 Athrepsie (Combe u. Narbal) 976.
 Atlas der allg. path. Histologie (Dürek) B 694.
 — der Hautkrankheiten (Jacobi) B 482.
 Atmung, künstliche bei Wirbelsäulenbruch (G. de Cardenal) 943.
 — sgröße des Kindes (C. Gregor) 958.
 — gymnastik (Hoffmann) 127.
 Atoxyl (M. v. Zeissl) 385.
 Atresie des Conus pulmonalis (E. Cantley) 638.
 Atrophie infantile (G. Variot) 1164.
 — des Hirnschenkelfußes (Hösel) 407.
 — sehe Armlähmung (M. Weinberger) 72.
 Atropin bei Asthma (Campanella) 127.
 Aussetzen des Pulses (v. Schrötter) 763.
 Autocytotoxine im Epileptikerblut (Ceni) 1137.
 Autohämolyse durch Alkohol (Mircoli u. Gervino) 1118.
 Autointoxikation, intestinale (Stuerts) 1182.
 — und Darmokklusionen (C. Boraséky u. A. v. Genersich) 842.
 Autolyse des Harns (A. Steyrer) 204.
 — der Lymphdrüsen (A. Reh) 1183.
 Babinsky'sches Syndrom (Ayerga) 1208.
 Baccelli's Behandlungsmethode der Leberechinokokken (Pirrone) 972.
 Bacillus proteus vulgaris (Haim) 1058.
 Badeärztliches Handbuch (Jankau) B 1020.
 Baden, Tuberkulose (W. Hofmann) B 387.
 Badestation Lacul-Sarat (D. C. Naumescu) 1096.
 Bäder und Gaswechsel (H. Winternitz) 391.
 Bakteriämie (R. Krets) 237.
 Bakterielle Infektion (Radziewsky) 1085.
 Bakterielle Infektion bei Anaemia splenica (H. O. Hawkins u. C. G. Seligmann) 713.
 — r Antagonismus in der Mundhöhle (J. Jesensky) 302.
 Bakterien-Einatmung in die Lungen (B. Heymann, Nenninger) 1140.
 — Immunisierung (Wechsberg) 455.
 — menge in Fäces (J. Strasburger) 238.
 — bei antiseptischen Mitteln (J. Strasburger) 880.
 — Morphologie (Saul) 191, 730.
 — spezifische Substanzen (Brieger u. Mayer) 730.
 — Stoffwechselprodukte (E. Levy u. F. Pfersdorf) 237.
 — toxine und Tumoren (G. B. Albara) 729.
 — und Toxine, Wirkungen (E. A. Homén) B 534.
 Bakteriologie der Cholangitis suppurativa (Memmi) 376.
 — der Lungenerweiterungen (L. Kerschensztein) 710.
 — des Gelenkrheumatismus (F. Meyer) 305.
 Bakteriologische Blutbefunde (Canon) 304.
 — chemisches Praktikum (Frescher u. Rabs) B 899.
 — Diagnostik (T. Matsuschita) B 148.
 — Untersuchungen, Anleitung (Kamen) B 570.
 — Wasserbeurteilung (E. Gross) 730.
 — r Praktikant, Taschenbuch (Abel) B 315.
 Bakterium coli bei Tropenruhr (M. Lesage) 450.
 Bakteriside Serumwirkung (Hegeler) 1082.
 — Bedeutung der Salze dabei (v. Lingelsheim) 1083.
 Balneotherapie der Syphilis (W. Pollak) 102.
 Bandwurm in Lyon (J. Drivon) 375.
 Barlow'sche Krankheit (C. Bolle) 392, (C. Nicolai) 498.
 — und Hämaturie (C. de Lange) 497.
 Bartflechte (Jessner) B 718.
 Basophile Körner der Blutkörperchen (P. Schmidt) 117.
 Bauchatmung (C. Hasse) 958.
 Bauchhöhle, Galle (de Blasi) 89.
 — muskulatur, Spasmus (A. Bum) 29.
 — speicheleratz Pankreon (S. Rosenberg) 174.
 Basillämie, tuberkulöse (Debove) 1039.
 Basillurie bei Typhus (H. Biss) 575.
 Beckenzellgewebsentzündung, syphilitische (M. Loeb) 87*.
 Bekämpfung der Tuberkulose (v. Belring) 436, (A. Bäuml) 738.
 Belladonnavergiftung (Livingstone) 1099.
 Bergrleute, Phthisis (Oliver) 1034.
 Berliner Verein für innere Medizin (Sitzungsberichte) 27, 70, 96, 121, 144.

- 169, 189, 242, 265, 313, 334, 360, 383,
410, 457, 550, 643, 645, 666, 691, 1108,
1159.
Betrieb, schädliche Gase (J. Rambousek)
320.
Betruhe beim Fieber der Phthisiker
(Piskert) 1143.
Beweglichkeit der Niere (W. F. V. Bonney)
591.
Bewegung bei Tuberkulose (Pensoldt) 737.
Bewegungsstörungen bei Pseudobulbär-
paralyse (F. Hartmann) 306.
Bierhefe bei Diabetes mellitus (Van-
damme) 995.
Bilharzia (C. Goebel) 1246.
— haematobia (Barlow u. Douglas) 376,
(K. Bey) 764, (Petrie) 1129.
Bindegewebe, entzündliche Neubildung (A.
Maximow) 561.
Biochemie der Schwangerschaft (E. Opits)
1183.
Biologie der Nervenzelle (B. Kronthal)
945.
Bismutose (Elsner) 620.
Blasencurettement bei Cystitis (A. Hock)
610.
— dehnung und Harnabsonderung (L.
M. Mets) 608.
— tuberkulose (Lewin) 265, (Stoeckel)
739.
— tumoren, Einschlüsse (L. Michaelis
und C. Gutmann) 453.
Blastomycetenerkrankung (Weber) 96.
Bleikolik (M. Mosse) 1088.
— Amaurose (J. Pal) 417*.
Bleilähmung (G. Köster) 212.
Bleivergiftung (Layton) 670, (Fasoli) 1089.
— bei Elektrikern (M. Ferrand) 77.
— Leukocytose (L. Napoleon) 318.
Blitsfiguren (Ewald) 27.
Blinddarmentsündung, Fisteln (R. Müh-
sam) 842.
Blut (M. Labbé) B 246.
— bildender Apparat und Infektionen
(F. Freymuth) 1084.
— Albumosen (G. Embden u. F. Knoop)
563, 1134.
— Alkaleszens (W. Orłowsky) 1135.
— u. Magenfunktionen (Varannini)
B 571.
— antitryptische Wirkung (K. Glässner)
1134.
— befunde, bakteriologische bei Am-
putationen (Canon) 304.
— bei Phosphorvergiftung (Cevi-
dalli) 670.
— bei Schwitzprozeduren (Krebs
u. Meyer) 416.
— Chemie (de Giovanni) B 970.
— chlorotisches (F. Erben) 531.
— der Syphilitiker und Quecksilber
(Büffa) 464.
— druckänderungen (A. Gross) 659.
— bei Muskularbeit (E. Maasing)
659.
Blutdruck bei traumatischer Neurose (L.
Haskovec) 989.
— — — messung (T. Bouloumie, Fe-
dern) 26.
— — — u. Heroin (Zavaldi) 366.
— — — u. Kniereflexe (M. Moneorgé)
949.
— — — u. Mineralwässer (P. Boulou-
mie) 366.
— — — eisen bei Neugeborenen (van Vyve)
558.
— elektrische Leitfähigkeit u. Nieren-
ausschaltung (A. Bickel) 609.
— ergelenke (C. Reitter jun.) 29.
— färbung (G. L. Laporte) 1137.
— gasspannungen, Bestimmung (A.
Loewy u. H. v. Schrötter) 458.
— Glykolyse (R. Lépine u. Boulud) 479.
— Glykuronsäure (R. Lépine u. Boulud)
1134.
— husten u. Lungenschwindsucht (F.
Reiche) 255.
— im Hochgebirge (H. J. A. v. Voorn-
veld) 116, (E. Abderhalden) 116.
— körperchen, agglutinierte, Thromben
(S. Flexner) 549.
— — — basophile Körner (P. Schmidt)
117.
— — — rote, bei anämischen Kindern
(A. Jovane) 548.
— — — bei Magenkrebs (G. Lang)
352.
— — — Resistenz bei perniziöser
Anämie (M. Veyrassat) 531.
— — — bei Tumoren (M.
Donati) 1133.
— — — u. Infektion (M. Dominici)
548.
— — — weiße, bei Eiterungen (Blass-
berg) 119.
— nach Strumektomie (D. Mesnacescu)
549.
— osmotischer Druck nach Trinkkuren
(J. Grossmann) 1022.
— Pathologie (P. Schmidt) B 413.
— plättchen bei Syphilitikern (H. Vör-
ner) 115.
— — — Nachweis (O. Rossel) 1138.
— — — gefärbte (C. Preisich u. P.
Heim) 1138.
— plasma, hämolytisches (G. Ascoli)
116.
— salze bei Chlorose (A. Monari u.
A. Plessi) 1128.
— serum, antifermentative Eigenschaf-
ten (S. Simnitsky) 549.
— — — therapie bei Dysenterie (Kruse)
272.
— tungen (A. Hecht) 367.
— — — bei Lebercirrhose (C. Bouchard)
889.
— — — bei Ulcus ventriculi (Thue) 785.
— — — Gelatineanwendung (v. Bolten-
stern) B 734.
— — — und Mineralwässer (Grube) 415. 1022.

- Hüntersuchen bei Milzextirpation (R. Staehelin) 1137.
 — bei Syphilis (Löwenbach und Oppenheim) 614.
 — veränderungen bei Aderlaß (H. v. Moesselin) 267.
 — bei Gelenkrheumatismus (K. Korowicki) 1099.
 — bei Syphilis (J. Justus) 614.
 — nach Schlangenbissen (B. Auché u. L. Vaillant-Hovius) 440.
 — nach Seruminjektion (Hamburger u. More) 1133.
 — Viskosität (C. Hirsch u. C. Beck) 115.
 — selten, rote, Transfusion (E. Hédon) 416.
 — zur Messung der Wasserstoffsäureoxydersetzung (W. R. Haudnitz) 1121.
 — zusammensetzung beim Schwitzen (Rastowski) 1023.
 Borax (E. Rost) 621.
 — vergiftung (Desquet-Manasse) 1091.
 Bordeaux, Hundswutinstitut (Ferré) 536.
 Borsäure (Merkel) 621, (E. Rost) 621.
 — bei Entfettungskuren (Lens) 999.
 — im Fleisch (F. Hofmann) 319, (Kister) 1091.
 — schädlichkeit (C. v. Noorden) 1090.
 — wirkung (M. Cloetta) 1119.
 Botrioccephalus latus (Zinn) 335.
 — Anämie (W. Zinn) 808, (E. Rosenquist) 1126.
 Botryomykose (Auché u. Chavannes) 333, (G. G. Sterin) 1057.
 Bradykardie, kardiale (H. Silbergleit) 660.
 Branchiogene Karzinome (G. Joannovic) 982.
 Bromhydrat des Chinin (E. Maurel) 618.
 Brompinklystiere in der Kinderpraxis (A. Rahn) 600.
 Bronchialasthma (A. Schmidt) B 734.
 Brochiektasie, Pseudotuberkelbasillen (Miholner) 1042.
 Bronchien, Eiterdurchbruch (L. Ingelrans) 940.
 Bronchitis und Lungentuberkulose (L. Chauvain) 1032.
 Bronchuskarzinom (W. Türk) 267.
 Brown-Séquard'sches Syndrom (J. Georgescu-Lache) 943.
 Brustfellergüsse, eitrige, Bülow'sche Drainage (Oloff) 247.
 Bubo, Purpura danach (Fiorentini) 1276.
 Bubonen, klimatische (sur Veerth) 1106.
 Bücher, Infektionsfähigkeit (Krausz) 1065.
 Bülow'sche Drainage bei eitrigen Brustfellergüssen (Oloff) 247.
 Bukowina, Pellagra (Würsel) 729.
 Bulbuskompression bei Kleinhirntumor (Gabbri u. Caracciolo) 914.
 Bullöse Hauteruption bei Schlachtern (A. S. Morley u. G. H. Ransome) 1275.
 Buttermilch als Säuglingsnahrung (Kobrak) 1162.
 Butter, Tuberkelbasillen (Tobler) 296, (Herr u. Beninde) 1028.
 — Typhusverbreitung (C. Bruck) 1077.
 Canton, Cholera (W. J. W. Anderson) 328.
 Cauda equina, Erkrankung bei Tuberkulose der Symphys. sacro-iliaca (M. Bartels) 1232.
 Charcot-Leyden'sche Kristalle im Eumyemeiter (Fiedler) 261.
 Chemie der Eisenpräparate (W. Gruning) B 717.
 — des Blutes (de Giovanni) B 970.
 — des Sputums (F. Wanner) 956.
 Chemisch-diagnostische Untersuchungen (v. Tappeiner) B 510.
 — physikalische Beschaffenheit der Heilquellen (Meyerhoffer) B 510.
 Chemische Analyse (Biais) B 1160.
 — Pathologie der Tuberkulose (A. Ott) B 1211.
 Chinaphenin (v. Noorden) 619.
 — bei Malaria (Mori) 616.
 Chinin bei Malaria (Welsdorf) 512, (Moore u. Allison) 619.
 — Bromhydrat (E. Maurel) 618.
 — verbindungen (M. Christian) 619.
 Chininum lysoginatum zur Wundbehandlung (J. Szendrő) 440.
 Chinolinwismutrhodanat bei Gonorrhöe (R. Stern) 1068.
 Chinolol (H. Lupus) 344.
 Chirurgie bei inneren Krankheiten (H. Schlesinger) B 922.
 — d. Cholelithiasis (Körte) 171, 190.
 — d. Epilepsie (Doran) 224.
 — d. Gehirnbildung (Lambotte) 222.
 — d. Hirnsyphilis (L. Bregmann und H. Oderfeld) 488.
 — d. Lebereirrhose (Lans) 176, (Greenough) 972, (D. G. Zesas) 1166.
 — d. Lungenabszesse (Karewski) 644, 667.
 — d. Meningitis (Haberer) 814.
 — d. Mitralstenose (L. Brunton) 365.
 — d. Nephritis (K. G. Lennander) 100, (Th. Rovsing) 484, (D. Maragliano) 1047.
 — d. Gehirns (A. Broca) B 695.
 — d. Morbus Banti (Schlasi) 176.
 — d. Rheumatismus (J. O'Connor) 812.
 Chlorbarium (Schädler) 313.
 — als Heilmittel (H. Schedel) B 1019, (v. Tabora) 1116.
 Chloride bei akuten Krankheiten (Ch. Achard u. Ch. Laubry) 187.
 Chlornatrium u. Magensaekretion (Stookey) 880.
 Chloroform bei Herkranken (Huehard) 648.
 — bei Tānien (Carrath) 1166.
 — ikterus (L. Wechsberg) 347.
 — sauerstoffnarkose (E. Falk) 343, (Roth) 648.
 — vergiftung (Hayward) 316, (Oliari) 317.

- Chlorom (W. Risel, L. R. Sutherland) 112,
(M. Weinberger) 396.
— u. Leukämie (W. Rosenblath) 111.
Chlorose, Blutsalze (A. Monari u. A. Plessi)
1128.
— Eisen (G. Foggi) 510.
— und Phlegmasie (Debove) 1128.
Chlorotisches Blut (F. Erben) 531.
Chok, Ätiologie (Stoner) 262.
Cholangitis calculosa (L. v. Mieskowski)
377.
— suppurativa, Bakteriologie (Memmi)
376.
Cholecystitis tuberculosa (J. Kisch) 686.
Cholelithiasis (Boas) 90, (Westenhoeffer)
189, (L. Kraussen) 973.
— Chirurgie (Körte) 171, 190.
— mit Glykosurie (Ehler) 884.
— u. Appendicitis (A. Becker) 887.
— u. Pankreas (P. Fuchs) 90.
Cholera, Diagnostik (Kolle u. Gotschlich)
1061.
— in Canton (W. J. W. Anderson) 328.
— Insekten (A. McKaig) 329.
— Leukoocyten (L. Rogers) 328.
— Unterkieferkrämpfe (Granville) 967.
Cholesteatom des Stirnhirns (L. Hofbauer)
568.
Chorea (J. Comby) 36, (Mongour u. Verger)
664, (Mircoli) 665.
— des Larynx (H. Caboche) 666.
— electrica (Gording) 36.
— Huntington'sche (Stier) 1014.
— Lumbalpunktion (Canali) 878.
— minor (Hudovernig) 1014.
— mit Morb. Basedowii (K. Rudinger)
245.
— Polyklonie (C. Mannini) 665.
Chromatolyse in d. Vorderhornzellen d.
Rückenmarks (K. Bräunli) 1229.
Chylorrhöe bei Lymphangiom (M. Neu-
mann) 165.
Chylurie (B. Waldvogel u. A. Bickel,
A. Slosser) 206, (K. Frans u. R. v.
Stejskal) 604.
— durch Filariosis (Rembinger u. M.
Hodara) 1246.
Cirrhosis cardio-tuberculosa (D. Jonescu)
258.
Cistophen bei Keuchhusten (M. Schreiner)
1192.
Coccobacilläre Pseudotuberkulose (Ace-
vedo) 1042.
Coecum, Linkslagerung, Appendicitis (Da-
mianes) 91.
— Volvulus (O. Wandel) 844.
Colchicum bei Gicht (Ransom) 997.
— vergiftung (Courtois-Suffit u. Trastour)
1092.
Colica mucosa (L. Hertsberger) 876, (v.
Noorden) B 535.
Collargol bei Endokarditis (Manges) 364,
(C. L. Klotz) 365.
— bei Meningitis (C. Parhon u. S.
Borhina) 1192.
Collargol bei sept. Prozessen (H. Schmidt)
766, (Jännicke) 767.
Coma diabetium (Guttmann) 170.
— u. Aceton (F. W. Pavy) 137.
— Transfusion (Young) 995.
Conus medullaris, traumatische Läsion
(R. Vanysek) 1233.
Coxitis rheumatica (R. Friedländer) 306.
Crescendogeräusch bei Mitralklenose (D.
W. Samways) 639, (E. M. Brockbank)
640.
Cryogenin (A. Rousseau) 1113.
— bei Tuberkulose (V. Audibert u.
J. Combes) 1214.
— bei Typhus (M. Demurger, A.
Gélibert) 743.
Cucullariadefekt (H. Neumann) 268.
Cyanosis (G. A. Gibson) 557.
Cystadenome der Leber (C. Hofmann) 66.
Cysten, retroperitoneale (R. Schorlemmer)
382.
Cystenbildung am Ureter (C. Sinnreich)
186.
Cysticercus cerebri (F. Durst) 263.
Cystitis, Blasenurethrem (A. Hook) 610.
Cytodiagnose (Tarchetti u. Rossi) 117,
(Abadie) 559, (F. Besançon u. M. Labbé)
1130, (S. Steinbach) 1431.
— bei Meningitis (L. Concetti) 893.
— der Exsudate (O. Kose) 1131.
Darmarterien, Angiosklerose (Ortner)
657.
— ausschaltung (P. Manasse) 122.
— aseptische, Abusus (A. Mathieu u.
J. C. Roux) 928.
— Erkrankungen (H. Nothnagel) B
1086.
— Fortbewegung, rückläufige (F. Reach)
875.
— geschwüre, multiple (Guttmann) 393.
— inhalt, eosinophile Zellen (J. E. G.
van Emden) 872.
— okklusionen u. Autointoxikation (C.
Borsséky u. A. v. Genersich) 842.
— perforation bei Typhus (Chaput)
1076.
— — Peritonitis (F. Smoler) 951.
— peristaltik (J. Simon) 875.
— resorption (R. Höper) 872.
— saft (S. Hekma) 871.
— sand (C. H. Bedford) 95.
— Sauerstoffeinblasungen (Bernabei)
647.
— Schleimkolik (v. Noorden) B 535.
— stenosen, multiple (H. Schlesinger)
41*.
— tuberkulose, Methylenblau (Rénon)
1216.
— wand, Albumosen (G. Emden u.
F. Knoop) 563, 1134.
Dauererfolge der internen Therapie bei
Ulcus ventriculi (J. Schuls) 925.
Dauergeher beim Distanzmarisch (Albu u.
Caspari) 1157.

- Defekt des M. cucullaris (H. Neumann) 268.
 — des M. pectoralis (Lengsfelder) 213.
 Dementia praecox (Diem) 1016.
 Demineralisation, organische (A. Robin) 1136.
 Dentitionsanfälle (Rouhet) 1007.
 Dermatitis pyaemica (Heller) 666.
 Dermatosen u. Lues (Trautmann) B 810.
 Dermatotherapeutische Verwendung von Ölen (K. Herzheimer) 1262.
 Dermoid d. Mediastinum (W. Türk) 245, 533.
 — cyste der Nase (W. Dubreuilh) 933.
 Desinfektion des phthisischen Sputums (Steinitz) 1140.
 Desinficiens, Seifenspiritus (K. Gerson) 344, (Schumburg) 1120.
 Deutsche Klinik (v. Leyden u. F. Klemperer) B 31, 483, 896.
 Deutsch-Ostafrika, Krankheiten (Steuber) 1106.
 Deutsch-Südwestafrika, Lungenheilstätten (J. Kats) B 439.
 Dextrin und Glykogen im Tierkörper (P. Mayer) 1145.
 Diabetiker (Stadelmann) 27, (de Meis Vincenzo) 473.
 — Aspergillus dabei (F. Lucksch) 138.
 — durch Phloridsin (L. Knopf) 1148.
 — Kartoffelkur (A. Mossé) 390.
 — und Glykosurie (W. H. White) 474.
 — und Hautkrankheiten (F. Saalfeld) 1147.
 — und Karzinom (Boas) 1147.
 — insipidus (T. W. Tallquist) 1148.
 — — bei Ependymitis diffusa (K. Pichler) 745*.
 — mellitus (C. v. Noorden) 389, (Zaudy) 1148.
 — — Aspirin (Williamson) 389.
 — — Bierhefe (Vandamme) 995.
 — — infantiler (Lomax) 473.
 — — und gynäkologische Operationen (H. Füh) 473.
 Diabetikerbrote, Kasein (Bauermeister) 996.
 Diät bei Enteritis mucomembranacea (Froussard) 926.
 — bei Sprue (E. H. Young) 815.
 — säfteverdünnende, Galen's (Frieboes u. Kobert) B 765.
 — vegetarische (A. Albu) B 269.
 Diätetische Behandlung der Epilepsie (H. Schnitzer, J. Eason) 35, (E. Balint) 876.
 — d. Gallensteinkrankheit (v. Aldor) 1166.
 Diagnostik, bakteriologische (T. Matsushita) B 148.
 — funktionelle (F. Kraus) 1004.
 Dialysatum digitalis, Digitalinum purum (P. C. Brondgeest) 906*.
 Diarrhöe, Salzsäure dagegen (Soupault u. François) 175.
 Diasoreaktion bei Lungentuberkulose (Boissière) 256, (Gieseler) 401.
 — gelbe (Gualdi) 1176.
 — sur Differentialdiagnose (Pelsl) 1250.
 Dickdarmerkrankungen, Gelatine-Silbernitrat (W. N. Clemm) 927.
 Dickdarminhalt, Strychnin (W. Salant) 721*.
 — katarrhe, hohe Eingießungen (v. Aldor, Boas) 927.
 Differentialdiagnose durch Diasoreaktion (Pelsl) 1250.
 Differenzierung der Diphtheriebazillen (Schwoner) 303.
 Digitalinum purum, Dialysatum digitalis (P. C. Brondgeest) 906*.
 Digitalis bei Pneumonie (Prandi) 767.
 — präparate (A. Wolff) 1277.
 — und Herzdilatation (P. Merklen) 365.
 Digni Hippocratici (Ferrio) 215.
 Dilatation des Herzens (J. Katsenstein) B 535.
 — des Magens (M. Soupault) B 32, (H. Campbell Thomson) 350.
 Dinitrobenzenvergiftung (P. White, J. Hay u. W. O. Orsman) 102.
 Dioskorides, Arzneimittellehre (G. Berendes) B 969.
 Diosmal bei Harnkrankheiten (M. Fürst) 488.
 Diphtherie (A. Josias u. L. Tollemer) 428.
 — bazillen bei Rekonvaleszenten (Prip) 427.
 — — Differenzierung (Schwoner) 303.
 — — Immunisierung (A. Lipstein) 199.
 — — in der Mundhöhle (Armand-Delille) 303.
 — der Nase (R. Glatard) 708, (V. Jorgulescu) 1049.
 — Formalin (A. Zdekauer) 766.
 — heilserum (Palawski) 1187.
 — bei Aphthae (Concesio) 765.
 — u. Diphtheriegift (Dreyer) 1187.
 — bei Larynxstenosen (Wieland) B 829.
 — Herzhrombose (M. Deguy und B. Weil) 429.
 — mit Trismus (Snow) 706.
 — Opticusneuritis (C. Bolton) 565.
 — Prophylaxe (Gabritschewsky) 426.
 — serum (A. Wassermann) 198.
 — — intravenöse (D. L. Cairns) 576.
 — therapie (A. Wettstein, Brunon) 575, (Geissler) 765, (G. Badaloni) 766.
 — toxische Myolyse des Herzens (H. Eppinger) 707.
 — — und Angina (A. B. Marfan) 1050.
 Diphtherische Angina (A. B. Marfan) 706.
 — Monoplegie (L. Babonneix) 563.
 — retrocervicale Muskellähmung (Sharp) 565.
 Diphtheroide Angina (C. Baron) 705.
 Diplegia facialis nach Influenza (Minciozzi) 563.

- Diplegie nach Keuchhusten (W. E. Foggi) 1205.
 Diplokokkenagglutination (Gargano und Fattori) 1053.
 — epidemie (Baduel u. Gargano) 444.
 — septikämie (Omissolo) 445, (Federici) 1055.
 Diploesarkom, traumatisches (H. Reimann) 260.
 Diplokokkus Fraenkel, Agglutination (Stefanelli) 709.
 Diplostreptokokken bei Gelenkrheumatismus (H. Triboulet) 1098.
 Disposition, tuberkulöse (L. Levy) B 246.
 Distanzmarsch-Dauergeher (Albu u. Caspari) 1157.
 Diuretische Wirkung der Theobrominpräparate (W. Plavec) 1043.
 Diuretika, Nierenresistenz (Donzello) 486.
 Diuretikum Theocin (Minkowski) 497, (Streit, Rattner, Schlesinger) 1044, (R. Petretto, J. Meinerts, K. W. Hess) 1259.
 Dorsalwurselfurchschneidung bei Ulcus ventriculi (C. Alvarez) 925.
 Druckpunkte bei Neuralgien (Cornelius) B 1160.
 Drucksteigerungen im Rückenmarkssack (R. Finkelnburg) 1234.
 Drüsen, tuberkulöse (Woodrock) 683.
 Ductus arteriosus Botalli, Persistenz (Sidlauer) 20.
 Dünndarm, Achsendrehung (L. Wechsberg) 357.
 — Einklemmung (Lance) 357.
 Dumbars Antitoxin gegen Heufieber (P. G. Borrowman) 1237.
 Duodenalgeschwüre (Litten) 383.
 — Perforation (Power) 805.
 Duodenalstenose bei Pankreastumor (Lotheissen) 910.
 Duodenalstenosen (Reach) 64.
 Dupuytren'sche Fingerkontraktur bei Tabes (Neutra) 309.
 Dura mater, Endotheliom (E. Lindner) 280.
 Dysenterie (T. Moreul u. Rieux) 450, (C. H. H. Spronck, J. A. v. Dusseldorp) 722, (L. Rosenthal) 723.
 — Blutserumtherapie (Kruse) 272, (F. P. Gay) 535.
 — Enteroklyse (Belleli) 816.
 — Kruse'sche Basillen (A. Bleier) 192.
 — toxin (M. Neisser u. K. Shiga) 723.
 Dyspepsia intestinalis lactatorum (Racynski) 874.
 Dyspepsie, Aërophagie (A. Mathieu) 759.
 Dysphasie bei Meningitis tuberculosa (Sinclair) 406.
 Echinokokkus Kompressionsmyelitis (Tytler u. Williamson) 431.
 — des Gehirns (P. Jacob) 407.
 Echinokokken im Elssß (A. Gollner) 1108.
 Eigelb bei Tuberkulose (C. Bayle) 271.
 Eidiiosynkrasie (Bendix) 334.
 Eingießungen, hohe, bei Dickdarmkatarthen (v. Aldor, Boas) 927.
 Einklemmung des Dünndarmes (Lance) 357.
 Einschlüsse in Blasentumoren (L. Michaelis u. C. Gutmann) 453.
 Eisen bei Chlorose (G. Foggi) 510.
 — gehalt der Lebersellen (P. Bielfeld) 65.
 — kolorimetrische Bestimmung (Schwenkenbecher) 558.
 — manganpräparate (Jung) 343.
 — präparate, Chemie (W. Gruning) B 717.
 — quellen, Franzensbader, Wirkung auf die Zähne (L. Wachtli) 1022.
 Eiterdurchbruch in die Bronchien (L. Ingelrass) 940.
 Eiterungen, aseptische, jodophile Leukozytenreaktion (J. Sabrazès u. L. Muratet) 1133.
 — eiweißspaltende Wirkung (R. Knapp) 145.
 — weiße Blutkörperchen (Blasberg) 119, (Peruts) 883.
 Eiweißansatz durch Lecithin (C. Massacoin) 392.
 — bestimmung im Harn (O. Rösler) 1243.
 — fäulnis, Kohlehydrate (S. Simnitski) 1171.
 — — Tryptophan (A. Ellinger u. M. Gentsen) 1171.
 — körperabbau im Hunger (Blumenthal) 457, 1172.
 — — in Exsudaten (F. Umber) 502.
 — — Verdauung (E. Zuns) 755, (J. Müller) 756.
 — präcipitierende Sera, Spezifität (Wassermann u. Schütze) 562.
 — präcipitine (L. Michaelis) 140.
 — spaltende Wirkung des Eiters (R. Knapp) 145.
 — stoffe der Miloharten (A. Schütze) 561.
 — — und Goldsahl (F. N. Schulz u. R. Szigmondy) 562.
 — substanz durch Essigsäure ausfällbar (Matsumoto) 597, (Rostoski) 1243.
 — stoffwechsel bei der perniziösen Anämie (E. Rosenquist) 1126.
 — verdauende Kraft des Mageninhaltes (R. Schorlemmer) 354, 754, (Hammer-schlag) 754.
 Eklampsie (A. Hengge) 877.
 — Thyreoidextrakt (H. O. Nicholsen) 1000.
 — und Körpergifte (Charrin u. Roché) 1183.
 Ekzem (Heffernan) 1069.
 — im Gebiet des N. cutan. brach. ext. (Orlipski) 210.
 Elektrizität, Gesundheitsstörungen (Jelinek) 311.

- Elektrizität, Schlaferszeugung (S. Ledua) 1010.
 — Unfälle (Kalt) 312.
 Elektriker, Bleivergiftung (M. Ferrand) 77.
 Elektrische Behandlung der Impotenz (A. Laquerrière) 296.
 Elektrischer Strom, Verletzung (Löwenbein u. S. Jelinek) 458.
 Elektromagnettherapie (V. Maragliano) 296.
 Elephantiasis, kongenitale (L. Bernhard u. M. Blumenthal) 169.
 Elasm, Echinkokken (A. Göllner) 1108.
 Embolie der Art. foss. Sylv. nach Typhus (Hrach) 264.
 — der Art. mesar. (Alkanus) 335.
 — der Art. mesent. sup. (E. Aufrecht) 25.
 — nach Fraktur (F. A. Southam) 25.
 Empyem (C. Israel) 200, (Mannberg) 267, (R. Liechtenstein) 893.
 — eiter, Chareot-Leyden'sche Kristalle (Floderer) 961.
 Emser Quellen und Harnsäureausscheidung (Laqueur) 1022.
 Encephalitis (G. Honigmann) 894.
 Enzyklopädie der mikroskopischen Technik (P. Ehrlich, R. Krause, M. Mosse, H. Rosin, C. Weigert) B 338, 790.
 Endokarditis, Antistreptokokkenserum (C. Ogle) 766.
 — bei Tripperreumatismus (Varnescu) 615.
 — Collargol (Manges) 364, (C. L. Klotz) 365.
 — gonorrhoeische (Harris u. Johnston) 616, (v. Frendl) 1266, (Silvestrini) 1267.
 Endothelien, Phagozytose (Widal, Ravaut u. Dopter) 959.
 Endotheliom der Dura mater (E. Lindner) 260.
 Entartung und Prostitution (Laurent-Montanus) B 923.
 Enteritis mucocomembranacea, Diät (Frousard) 926.
 — Pankreon (Käppern) 926.
 Enteroklyse bei Dysenterie (Belleli) 816.
 Enteroptose (J. Donath) 693.
 Entfettungskuren (C. Gerhardt) 392.
 — Fettabnahme (Kisch) 999.
 — mit Borsaure (Lens) 999.
 Entgiftung von Strychnin (S. J. Meltzer u. G. Langemann) 81* (Kleine) 507.
 Entstehung der Lungentuberkulose (Jacob u. Pannwitz) B 246.
 Entwicklung des Kindes und Rachenmandelhyperplasie (Wilbert) 935.
 — hemmung nach Gelenkrheumatismus (G. Hoppe-Seyler) 714.
 Entzündung, chronisch-ankyosierende der Wirbelsäule (R. H. Focken) 1235.
 Enuresis (Walko) 104.
 — epidurale Injektionen (Kapsammer) 1258.
 Eosinophile Zellen, diagnostischer und prognostischer Wert (Brown) 1132.
 Eosinophile Zellen im Darminhalt (J. E. G. van Emden) 872.
 Ependymitis bei Kindern (J. B. Coutts) 1207.
 — diffusa und Diabetes insipidus (K. Pichler) 745*.
 Epididymitis gonorrhoeica, Punktion (Bärman) 1260.
 Epidurale Injektionen (Chatelin) B 809.
 — bei Enuresis (Kapsammer) 1258.
 Epilepsia choreica (v. Bechterew) 35.
 Epilepsie (Crisafulli) 876.
 — Cerebrin (F. S. Meyers) 848, (Zanoni) 877.
 — Chirurgie (Doran) 224.
 — diätetische Behandlung (H. Schnitzer, J. Eason) 35, (E. Balint) 876.
 — Stauungsblutungen (K. Pichler) 105*, (Z. Bychowski) 345*.
 Epileptikerblut, Autocytotoxine (Ceni) 1137.
 Epileptische, Gehirn (Marchand) 216.
 Erblichkeit der Tuberkulose (H. Bolk, F. Folmer Reddingius, Th. Haackma Treeling) 687.
 Erblindung bei Tabes (J. Doškár) 918.
 Erbrechen bei Rektalnahrung (Rollston u. Jex Blake) 1166.
 — rekurrendes der Kinder (Edsall) 903.
 — Semiotik (W. Janowski) B 598.
 — zyklisches der Kinder (Valagussa) 356.
 Ergebnisse der Heilverfahren bei Lungenkranken (Gebhard) B 414.
 Ergüsse, milchige, nicht fetthaltige (R. Bernert) 1177.
 Erkältung, Reflexweg (Kohnstamm) 242, 949.
 — und Abhärtung (O. Kohnstamm) 1007.
 Erkrankungen des Darmes (H. Nothnagel) B 1086.
 — des Rückenmarks (v. Leyden und Goldscheider) B 269.
 — durch den Pneumoniebacillus (M. Sachs) 294.
 Ernährung der Nierenkranken (Pel) 1045.
 — des Fötus (J. Veit) 506.
 — des Kindes (A. Czerny u. A. Keller) B 32.
 — im warmen Klima (F. Hirschfeld) 152.
 — künstliche, Milch (Valvassori-Peroni) 152.
 — störungen der Säuglinge (F. Steinits) 873.
 Erosionen, hämorrhagische des Magens (Elsner) 551.
 Erreger der Krebsgeschwülste (L. Feinberg) 1254.
 Erstickung durch Aspiration nekrotischer Massen (Horst) 938.
 Erstlingsbekleidung, hygienische (K. Assmus) 696.
 Erwachsene und Kinderkrankheiten (J. W. Carr) 1006.

- Erwärmung und Gerinnung der Kuhmilch (Silberschmidt) 1174.
 Erweichungsherd bei Hemianopsie (J. A. Perdran) 914.
 Erweiterung der Speiseröhre (Levinson) 751, (Lockwood) 752.
 Erysipel, Anästhesin (Henius) 814.
 — Zylindrurie (R. Pollatschek) 489*.
 Erythema nodosum (H. W. Syers) 168.
 Erythrocyten, punktierte (Reitter) 115.
 Erythrodermie, tuberkulöse (Brunsgaard) 686.
 Erythromelalgie bei Syringomyelie (Taubert) 310.
 Eeilmilch (Ellenberger) 974.
 Eerin bei Tetanus (Cl. Br. Laughlin) 272.
 Essigsäure (Marcinowski) 319.
 Essigsäurevergiftung (F. Prokop) 319.
 Echinin (E. Sylvani) 1115.
 Eventratio diaphragmatica (Benda) 27, (H. Doering) 92.
 Exantheme, gonorrhöische (Orlowski) 1266.
 Exanthem nach Pyramidon (C. Reitter jun.) 191.
 — e nach Vaccination (G. Pernet) 714.
 Exophthalmus und Hirndruck (G. Flatau) 1206.
 Exstirpation der Milz (M. Jordan) 1167.
 Exsudate, Cytodiagnose (O. Kose) 1131.
 — Eiweißkörper (F. Umber) 502.
 — Zellen (J. M. Beattie) 118.
 Extensionsmethode bei Nervenkranken (P. Kouindjy) 39.
 Exsision von Hautstücken (E. Saalfeld) 145.
 Fadenpilze und Magenveränderungen (A. Petterson) 61.
 Fäces, Bakterienmenge (J. Strasburger) 238.
 — bei antiseptischen Mitteln (J. Strasburger) 880.
 — des Menschen (Ad. Schmidt u. J. Strasburger) B 149.
 — Purinkörper (M. Krüger u. Schittenhelm) 501.
 — tuberkelbasillenähnliche Bakterien (Mironescu) 1041.
 Fälle, 3 unklare (Altschul) 702.
 Farbetechnik der Malarialasmodien (J. Korek) 724.
 Fahrradverbesserung gegen Radfahrer-neurosen (M. Thierfelder) 837*.
 Familiäre interstitielle Nephritis (Brill u. Libman) 1199.
 Farbenanalytische Untersuchungen der Kinderfäces (F. Schilling) 359.
 Fasciculus longitudin. infer. (Niessl-Mayendorf) 1204.
 Febris intermittens u. Pneumonie (Noica) 1105.
 Fermente der Pylorusschleimhaut (F. Klug) 355.
 — des Magens (Finisio) 61.
 Festschrift für Prof. Riva B 694.
 Fettabnahme bei Entfettungskuren (Kisch) 999.
 — degeneration (Cavassa) 1154.
 — — und Infektionskrankheiten (Torri) 453.
 — ernährung, subkutane (H. Winter-nits) 976.
 — gewebnekrose (H. Truhart) B 314.
 — metamorphose des Herzfleisches (Lelek u. Winckler) 635.
 — resorption, rektale (Baum) 175.
 — säuren im Harn (Rosenfeld) 147, 608.
 — spaltendes Ferment des Magens (W. Städe) 757.
 — umsatz und Acidose (A. Keller) 873.
 — verdauung im Magen (Z. Inonye) 1223.
 Fibrinurie bei Nephritis (Lortorfer) 592.
 Fibroleiomyom des Magens (Zironi) 789.
 Fieber (C. Hirsch, O. Müller u. F. Rolly) 1001.
 — der Phthisiker, Bettruhe (Pickert) 1143.
 — hafte Krankheiten, Stillen (M. Perret) 1164.
 — nervöses (E. Kawrin) 989.
 Filaria medinensis (Manson) 1108.
 Filariosis, Chylurie (C. Goebel) 1246.
 Fingerkontraktur, Dupuytren'sche, un-blutige Behandlung (P. Langemann) 848.
 Firnisbaumsaft, Ödeme dadurch (J. Rég-nault) 672.
 Fische, Schwimmblase (A. Jaeger) 1157.
 Fisteln nach Blinddarmentsündung (R. Mühsam) 842.
 Fistula carcinomatosa (Kelling) 787, (Ph. Koch) 788.
 — gastrocolica (Elsner) 383.
 Fixationsabszesse bei Infektionskrank-heiten (Arnosan u. Carles) 1065.
 Flankengang bei Hemiplegikern (A. Schüller) 895.
 Flechten im Barte (Jessner) B 718.
 Flecktyphus, Protozoen (E. Gotschlich) 1107.
 Fleisch, Borsäure (F. Hofmann) 319.
 — nahrung bei Gicht (M. Kochmann) 998.
 — postmortale Vorgänge (M. Oker-Blom) 500.
 — saft bei Tuberkulose (A. Josias u. J. Ch. Roux) 1215.
 Flüssigkeit, aufgenommen, und Harn-ausscheidung (Tripold u. Abbasia) 1241.
 — ssufuhr bei Herzkranken (Strauss) 1279.
 Fötaler Typhus (Morse) 1075.
 Fötale Syphilis (R. Hecker) 163.
 Foetor ex ore (Rosenheim) 750.
 Fötus, Ernährung (J. Veit) 506.
 — Harn (Ph. Panser) 204.
 Folia uvae ursi, Idiosynkrasie (F. S. Meyers) 671.
 Forensische Serodiagnostik des Blutes (Uhlenhuth) 116.

- Formaldehyd in der Luft (G. Romijn u. J. A. Voorthuis) 553*.
- Formalin bei Diphtherie (A. Zdekauer) 766.
- bei Streptokokkeninfektion (O. Elbrecht u. C. A. Snodgrass) 1190.
- Fortschritte der Hygiene (A. Pfeiffer) B 220.
- Fraktur, Embolie danach (F. A. Sontham) 25.
- Freiheit des Willens (Hoohe) B 315.
- Freiluftkur in der Phthisiatrie (Volland) 1143.
- Fremdkörper (Gluck) 121.
- des Herzens (Marique) B 98.
- der Lunge (Weber) 146, (Karewski) 550.
- in den Luftwegen (L. Kredel) 931.
- theorie, Schutzsystem der oberen Wege (Lamann) B 764.
- Friedländer's Rekonvaleszenten-Serum, amorphe Agglutination (Schmidt) 1082.
- Friedreich'sche Ataxie (Edleston, Cousot) 309, (Mancini) 917.
- Frostbeulen und Morb. Raynaud (de Keyser) 210.
- Frühdiagnose der Pleuritis diaphragmatica (v. Stenitzer) 961.
- der Tuberkulose, Tuberkulin (K. Franz) 196.
- d. Ikterus (Hamel) 141, (J. Bouma) 376.
- des Magenkarzinoms (A. Glusinski) 150.
- Fransensbader Eisenquellen (L. Wachtl) 1022.
- Kohlensäurebäder (D. Lindner) 1022.
- Fütterungsversuche mit hochsterilisierter Kuhmilch (Keller) 1163.
- Funktionelle Diagnostik (F. Kraus) 1004.
- Funktionen der Nieren (T. Bottazzi u. G. Pierallini) 183.
- sprüfung des Ohres (Zimmermann) B 222.
- Furunkulose, Abortivbehandlung (Reich) 462.
- Gaertner'scher Apparat (T. Bouloumie) 26.
- Galen's säfteverdünnende Diät (Frieboes u. Kobert) B 765.
- Galle in der Bauchhöhle (de Blasi) 89.
- Gallenabsonderung und Lymphagoga (A. Ellinger) 89.
- u. Mineralwässer (Casciani) 174.
- ausführungsgang, Spulwurm (Clemm) 885.
- blasenperforation (Davidsohn) 189, (Strauss) 242, (M. v. Ars) 377.
- farbstoffe bei Ikterus (L. Ferrannini) 769*.
- farbstoffreaktion (M. Nakayama) 502, (A. Jolles) 669.
- gänge, Karzinom (Plateau u. A. Coches) 884.
- steinileus (J. v. Assen) 974.
- — krankheit (v. Aldor) 973.
- Gallensteine, diätetische Behandlung des (v. Aldor) 1166.
- — leiden (B. Riedel) B 599.
- — operationen (F. Fink) 973.
- — e, Radiographie (Coen) 376.
- und Nierensteinkoliken, HeiBluftapparat (Sachs) 1046.
- Gallertkarzinom des Magens (Westenhoeffer) 360.
- Galvanofaradisation, rhythmische (M. H. Bordier) 368.
- Gangrän bei Typhus (Lorensoni) 404.
- des Skrotum (R. Arnstein) 610.
- und Tuberkulose (Vialard) 1032.
- Gase, schädliche im Betriebe (J. Rambousssek) 320.
- Gasgangrän, Puerperalsepsis (Holmsen) 1052.
- — stoffwechsel bei Tuberkulose (P. Hauser) 1031.
- Gastrische Neurasthenie (G. Herschell) 39.
- Gastritis, Leber dabei (Sérégé) 760.
- membranacea (O. Grünbaum) 350.
- Gaswechsel u. Bäder (H. Winternitz) 391.
- Gaumensegellähmung (Aubertin u. Babonneix) 916.
- tonsillen, Tuberkulose (Glas) 1035.
- Geburt, Milsruptur (Monypenny) 910.
- slähmung (Schwenkenberger) 211.
- Gefäßgeräusch in der Lunge (Pel) 939.
- wirkung des Jod (R. Traussig) 367.
- Gefrierpunkt des Blutes und Leberausschaltung (L. Pflughoeft) 1136.
- abestimmungen des Urins (H. Strauss) 588, (Rumpel) 589, (A. A. Hijmans van den Bergh) 590.
- Gehirnarterien b. Geisteskranken (G. Peli) 1017.
- blutung, Chirurgie (Lambotte) 222.
- chirurgie (A. Broca) B 695.
- cysticercus (F. Durst) 263.
- druck (Cushing) 261.
- echinokokkus (P. Jacob) 407.
- Epileptischer (Marchand) 216.
- gewicht beim Säugling (H. Pfister) 1203.
- Hypertrophie (Anton) 262.
- krankheiten, raumbeengende (H. di Gaspero) 845.
- lues (V. Grünberger) 895, (L. Hendrix) 1205.
- sinus, Thrombose (P. S. Hicbeus) 264.
- traumatische Nachblutung (Bloch) 70.
- tumor (A. Fuchs) 262.
- Gehörapparatuntersuchung bei Schulkindern (E. Felix) 1005.
- Geisteskranke, Gehirnarterien (G. Peli) 1017.
- — Glykosurie (E. Raimann) 208.
- — Haare derselben (W. Heinicke) 1017.
- — Typhus (A. Paris) 403.
- störung d. Trinker (G. Feldmann) 220.
- Geistige Arbeit und Körpertemperatur (N. Vaschide u. H. Pieron) 1003.

- Gelatineanwendung b. Blutungen (v. Boltenstern) *B* 734.
 — bei Glykosurie (M. Laffont u. A. Lombard) 389.
 — bei Hämophilie (Hesse) 440.
 — bei Hämorrhagien (Collet) 1071, (F. A. Steensma) 1071.
 — injektionen bei Aortenaneurysmen (M. Halpern) 365.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica (Tailleux) 33.
 — b. Tetanus danach (Eigenbrodt) 576.
 — per os als Hämostatikum (J. A. Tschusehner) 1071.
 Gelatose-Silbernitrat bei Dickdarmerkrankungen (W. N. Clemm) 927.
 Gelbfieber, Havana (W. C. Gorgas) 200.
 Gelenkaffektionen, physikalische Heilmethoden (L. Brieger u. A. Laqueur) 768.
 — Erkrankungen (Stolper) 426.
 — rheumatismus, Bakteriologie (F. Meyer) 305.
 — Blutveränderungen (K. Korowicki) 1099.
 — Diplostreptokokken (H. Triboulet) 1098.
 — Entwicklungshemmung danach (G. Hoppe-Seyler) 714.
 — Harnsäure in den Gelenken (Brugnola) 1149.
 — Serumbehandlung (Menser) 199.
 410.
 — syphilitischer (G. Singer) 1273.
 — Wärme (E. Lindemann) 812.
 — zerebrospinale Toxämie (R. L. Jones) 426.
 Genese der Lungenphthise (E. Aufrecht) 682.
 Genitalerkrankungen, Leukozytenbestimmung (Weiss) 617.
 Geosot bei Lungentuberkulose (A. Kühn) 197.
 Geräusch, prästolisches (Saccozaghi) *B* 811.
 Gerinnung der Muskeleiweißkörper und Totenstarre (O. v. Fürth) 1173.
 Gerinnungstemperatur, Serumweißkörper unter G. (Dieudonné) 1172.
 Geschlechtliche unverschuldete Erkrankungen (Ries) 1273.
 Geschwülste (M. Borst) *B* 386.
 Gesellschaft für innere Medizin in Wien (Sitzungsberichte) 29. 71. 191. 244. 267. 336. 385. 435. 458. 532. 568. 668. 692. 732. 763. 968. 1254.
 Gesichtsbilder, geistige, Verlust (Gianelli u. Toscani) 895.
 — krampf mit Muskelwogen (Newmark) 916.
 Gesundheitsstörungen durch Elektrizität (Jellinek) 311.
 Gewebe u. Ursache der Krebsgeschwülste (L. Feinberg) 980.
- Gicht (Apert) *B* 992, (Clemens) 998, (H. Gemmel) *B* 1019.
 — Colchicum (Ransom) 997.
 — Fleischnahrung (M. Kochmann) 998.
 — Kataphorese (C. Begg) 998.
 — kranke, Harnsäurestoffwechsel (Grossmann) 1149.
 — neurogene Ursache (C. Scherk) *B* 484.
 — und Alloxrkörper (M. Kaufmann u. L. Mohr) 496.
 Giftigkeitsgrade (M. Laffont) 80.
 Giftstoffe v. Typhusbazillen (H. Conradi) 240.
 Globulinside Substanzen im Serum (Schütze u. Scheller) 456.
 Glossitis phlegmonosa (H. Moncourt) 1218.
 Glykogengehalt der Knorpel (R. Pfüger) 143.
 — des Skeletts (M. Handel) 143.
 — in Kalilauge (R. Pfüger) 138.
 — reaktion der Leukozyten (S. Kamminer) 480.
 — spaltendes Ferment d. Leber (F. Pick) 885.
 — und Dextrin im Tierkörper (P. Mayer) 1145.
 Glykokollvorrat (R. Cohn u. H. Wiener) 478.
 Glykolyse (E. Bendix u. A. Bickel) 479.
 — des Blutes (R. Lépine u. Boulud) 479.
 Glykoseim Tierkörper (Cadéac u. Maignon) 1146.
 Glykosurie (F. Ehler) 1146.
 — Aspirin (Williamson) 389.
 — bei Cholelithiasis (Ehler) 884.
 — bei Geisteskranken (E. Raimann) 208.
 — bei Laktation (Harbinson) 474.
 — der Diabetiker und Medikamente (M. Kaufmann) 994.
 — der Nebenniere (Barba) 475.
 — durch Adrenalin (Herter u. Wake-mann) 390.
 — Gelatine (M. Laffont u. A. Lombard) 389.
 — toxische (H. Lépine) 475.
 — und Diabetes (W. H. White) 474.
 — und Pankreassteine (d'Amato) 91.
 Glykuronsäure (M. Bial) 477, (E. Sal-kowski u. C. Neuberg) 477.
 — im Blut (R. Lépine u. Boulud) 1134.
 — im ikterischen Harn (E. C. van Leer-sum) 1174.
 Görbersdorfer Veröffentlichungen *B* 98.
 Goldzahl und Eiweißstoffe (F. N. Schuls u. R. Sigmondy) 562.
 Golts, Friedrich (J. R. Ewald) 1158.
 Gonokokken bei Tripperrheumatismus (F. Meyer) 667.
 — nachweis und Gonorrhöe (F. Mayer) 1285.
 Gonorrhöe, Chinolinwismuthodanate (R. Stern) 1068.
 — Pyelitis (B. Marouse) 1257.
 — u. Gonokokkennachweis (F. Mayer) 1265.

- Gonorrhöe, Urosanol (P. Scharff) 1260.
 Gonorrhöische Endokarditis (Harris u. Johnston) 616, (v. Frendl) 1266, (Silvestrini) 1267.
 — Epididymitis, Punktion (Baermann) 1260.
 — Exantheme (Orlipaki) 1266.
 — Peritonitis (Putnam, N. M. Harris) 616.
 Granulationen, jodophile u. eosinophile (Tarchetti) 1139.
 Gravidität u. Lungentuberkulose (Seifert) 1032.
 Gruber-Widal'sche Reaktion bei Ikterus (Joschim) 1073, (Königstein) 1074.
 — — bei Typhus (Trousseau, Arapoff) 1074, (A. Josias u. L. Tollemmer) 1075.
 Grün- und Blaufärbung des Urins (R. Stockmann) 208.
 Grundriß der Radiotherapie (L. Freund) B 388.
 Guajakol bei Lungentuberkulose (D. Turner) 573.
 Guajakampferöl bei Infektionskrankheiten (J. Maignon u. H. Bernex) 1263.
 — präparate (W. Frieboes) B 897.
 Guakampfol (v. Kétly) 620.
 Gummata syphilitica (G. Kulisch) 161.
 Gummatöse Peritracheitis (F. Nicholson) 162.
 Gummöser Boden, Karzinombildung (L. Spitzer) 981.
 Guy's Hospitalbericht (J. H. Bryant u. F. J. Stewart) 460.
 Gynäkologische Operationen u. Diabetes mellitus (H. Füh) 473.
 Haare d. Geisteskranken (W. Heinicke) 1017.
 Haarpigment (E. Spiegler) 1158.
 Hämatangiom und Karzinom (W. Wolff) 986.
 Hämatemesis, Adrenalin (Mills) 904.
 Hämatokrit (Engelmann) 559.
 Hämatologies. Magenkarzinome (Mouisset u. Tolot) 786.
 Hämatoporphyrinurie, paroxysmale (J. Pal) 601*.
 Hämaturie (L. G. Guthrie) 205.
 — bei Morbus Barlow (C. de Lange) 497.
 — pseudo-essentielle (J. Dorst) 605.
 Hämoglobinurie, muskuläre (J. Camus u. P. Pagnies) 605.
 — paroxysmale (Krets, Cossolino) 1247, (McCaw) 1249.
 Hämolysen bei Urämie (E. Hoke) 649.
 Hämolysimetrie (Buffa) 464.
 Hämolysine (Levaditi) 1179.
 Hämolytisches Blutplasma (G. Asco) 11.
 Hämphilie (P. Paterson) 1151.
 — Gelatine (Hesse) 440.
 — Kaliumchlorid (T. W. Parry) 1024.
 Hämorrhagie, Adrenalin (Blair) 567.
 Hämorrhagie bei Uleus ventriculi (A. Mathieu u. J. C. Roux) 925.
 — des Kleinhirns (Phillips) 409.
 — Gelatine (Collet, F. A. Steensma) 1071.
 Hämorrhagische Lebercirrhose (F. Maixner) 380.
 — r. Langeninfarkt (E. Tiedemann) 953.
 — r. Scharlach (V. Oh. de Boirville) 301.
 Hämostatikum, Adrenalin (O. Lange) 622.
 — Gelatine per os (J. A. Tschuschner) 1071.
 — Kaliumchlorid (Regoli) 1024.
 — Schilddrüsenextrakt (Fuller) 1024.
 Häufigkeit d. Stillens (H. Neumann) 1012.
 Häusliche Behandlung der Tuberkulose (Oszerny) 736.
 Häufigkeit des Serum, Immunität (Wurts u. Bourges) 586.
 Hella, Phthisikersanatorium (J. Gabrilowitsch) 198.
 Halsentzündungen, septische (G. Nash) 446.
 Handatlas der topographischen Anatomie (O. Schultze) B 1020.
 Handbuch, baderärztliches (Jankau) B 1020.
 — d. Hautkrankheiten (Mraček) B 221, 764, 1067.
 — der pathogenen Mikroorganismen (W. Kolle u. A. Wassermann) B 31.
 — der pathologischen Histologie (V. Cornil u. L. Ranvier) B 148.
 Handpapel, syphilitische (V. Dudumy) 1268.
 Hanot'sche Krankheit, Leukocytose (Kirikow u. Korobkow) 888.
 — Magenverdauung (Kirikow) 889.
 — Parasitologie (Kirikow) 888.
 Harlingerland, Malaria (E. Martini) 330.
 Harnabsonderung und Blasen dehnung (L. M. Mets) 608.
 — ausscheidung und aufgenommene Flüssigkeit (Tripold u. Abbasia) 1241.
 — Autolyse (A. Steyrer) 204.
 — bildung, Theorie (K. Bujnewitsch) 1196.
 — blasenleiden (Greene u. Brooks) 1250.
 — blasengeschwür (G. E. Armstrong) 1250.
 — blase, Perforation (C. Münch) 187.
 — des Fötus (Ph. Panzer) 204.
 — desinfiens Helmitol (E. Heuse, Rosenthal) 487.
 — Eiweißbestimmung (O. Rösler) 1243.
 — — substanz, durch Essigsäure ausfällbar (Matsumoto) 597.
 — Fettsäuren (Rosenfeld) 147, 608.
 — Gallenfarbstoffprobe (A. Jolles) 669.
 — indikan, Bestimmung (J. Bouma) 141.
 — ikterischer, Glykuronsäure (E. C. van Leersum) 1174.
 — — intoxikation und Tremor (A. Hoek) 219.
 — — krankheiten, Diurnal (M. Fürst) 488.

- Para, Pathologie (F. Blumenthal) *B* 338.
 — Reduktionsvermögen bei Pellagra Lucastello) 1244.
 — säureausscheidung und Emser Quellen (Laqueur) 1022.
 — bei Gelenkrheumatismus (Brugnola) 1149.
 — bestimmung mittels Uriometers (Ruhemann) 1245.
 — und Harnstoff (Woods-Hutchinson) 606.
 — und Krankheiten (A. Haig) *B* 1018.
 — stoffwechsel bei Gichtkranken (Grossmann) 1149.
 — Salisylsäurebestimmung (F. Zeigan) 692*.
 — segregator (R. Lichtenstern) 336.
 — sekretion und Ureterstauung (M. Pfandler) 186.
 — stickstoffhaltige Substanzen (R. v. Jaksch) 188.
 — stoff bei Tuberkulose (Harper) 197, S. V. Pearson) 573.
 — gehalt von Transsudaten und Exsudaten (H. Ulrici) 393*.
 — und Harnsäure (Woods-Hutchinson) 606.
 — untersuchung b. Krebs (F. Blumenthal) 987.
 — wege, Stauung (R. Breuer) 268.
 — versetzung durch Kolibacillus (N. Platon) 608.
 — Zuckerbestimmung (E. Behrendt) 1249.
 — zylinder und Salisylpräparate (H. Löhje) 203.
 Hautangiome (Rosenbaum) 164.
 — gummata, atypische (V. Dudum) 1070.
 — jucken (Jessner) *B* 222.
 — krankheiten, Atlas (Jacobi) *B* 482.
 — Handbuch (Mraček) *B* 211, 764, 1067.
 — Nebennierenextrakt (Engmann u. Loth) 1068.
 — Pyrogalloltriacetat (W. N. Clemm) 103.
 — Quellsalzeifen (Bardach) 1261.
 — und Diabetes (F. Saalfeld) 1147.
 — leiden kleiner Kinder (Jessner) *B* 195.
 — Thermotherapie (Ulmann) 463.
 — pflege (Michel) *B* 195.
 — Sarkomatose (J. Sabrasès u. L. Mnzatet) 611.
 — sinne im Rückenmark (K. Petró) 945.
 — stücke, Exsision (E. Saalfeld) 145.
 — syphilid (P. Thimm) 614.
 — verbrennungen (G. Scagliosi) 1009.
 — Varana, Gelbfieber (W. C. Gorgas) 200.
 — vedonal (Lampskow) 618.
 — Kuranstalten, Kostordnung (W. Albrand) *B* 572.
 — faktor, Speichel (Bergmann) 900.
 Heilkunde, Malzucker (A. Wolff) 1199.
 — mittel, Hyperämie (A. Bier) *B* 764.
 — — moderne (Laumonier) *B* 338.
 — — Struktur (J. J. Pigeaud) 624.
 — — quellen, chemisch-physikalische Beschaffenheit (Meyerhoffer) *B* 510.
 — — Index *B* 993.
 — — stättenbehandlung Lungenkranker (W. Ambrosius, F. Köhler) 1143, (G. Liebe, F. Wolff) 1144.
 — — — für Herkrankte (M. Mendelsohn) *B* 149.
 — — — für Lungenkranke (A. Möller) 401.
 Heilungsvorgänge bei Nephritis (Thorel) 120
 — — verfahren, Ergebnisse bei Lungenkranken (Gebhard) *B* 414.
 Heißluftapparat bei Gallen- und Nierensteinkoliken (Sachs) 1046.
 — — behandlung (Grünbaum) 695, (Rautenberg) 719.
 v. Helmholtz, Hermann (L. Koenigsberger) *B* 173, 718.
 Helmitol, Harndesinfiziens (E. Heuss, Rosenthal) 487, (J. F. Müller) 1117.
 Hemdknopf in der Lunge (Killian) 938.
 Hemianopsie, Erweichungsherd (J. A. Perard) 914.
 Hemiatrophia faciei (Löbl) 532.
 Hemiplegie, infektiöse bei Kindern (S. Sufrin) 894.
 — — urämische (Samaritan) 1205.
 Hemiplegiker, Flankengang (A. Schüller) 895.
 Hemmungsfunktionen d. akust. Sprachsentrums (A. Pick) 1203.
 Herdsymptome bei Hydrocephalus (J. A. Grober) 893.
 Hereditäre Ataxie (J. Stein, Mannini) 917.
 — — r Iktus (A. Pick) 887.
 — — Krankheiten (Jendrassik) 434.
 Heredität (M. J. Costatin) *B* 493.
 Hernie, traumatische (L. Renner) 913.
 Heroin (Chra) 1112.
 — — und Blutdruck (Zavaldi) 366.
 Herpes gestationis (F. Callomon) 1275.
 Hers (J. Katzenstein) *B* 535.
 — — affektion, komplizierte (Debove) 18.
 — — en, syphilitische (J. W. Runenberg) 631.
 — — aneurysma, Verkalkung (v. Pessl) 17.
 — — Antiarin (C. L. Rümke) 1278.
 — — arhythmie (F. Lommel) 20, (Rehfisher) 266, 335.
 — — bewegliches (Rumpf) 630.
 — — der Tuberkulösen (C. Bouchard u. Balthazard) 630.
 — — dilatation u. Digitalis (P. Merklen) 365
 — — — u. Rheumatismus T. Fisher) 18.
 — — dialokation (A. Ferrannini) 630.
 — — fehler, angeborener (J. Mendes) 19.
 — — bei Kindern (J. Cassel) 636.
 — — — u. Lungentuberkulose (J. Feyfar) 637.

- Herzfehlernellen (Babajoli) 637.
 — fleisch, Fettmetamorphose (Leick u. Winckler) 635.
 — Fremdkörper (Marique) *B* 98.
 — geräusche bei Ikterus (Barié) 19.
 — giftiges Serum (L. Ferrannini) 369*.
 — grenzen, Aktinoskopie (E. Grunmach u. A. Wiedemann) 21.
 — hypertrophie bei Nierenkrankheiten (Senator) 70, 588.
 — in der Schwangerschaft (C. Bouchard u. Balthazard) 630.
 — klappenfehler und Lungenschwind-sucht (Meisenburg) 400.
 — kranke, Chloroform (Huchard) 648.
 — Flüssigkeitszufuhr (Strauss) 1279.
 — — Heilstätten (M. Mendelsohn) *B* 149.
 — — Kreusnacher Bäder (Boehr) 363, 1279.
 — — Wasserhaushalt (F. Kraus) 1280.
 — krankheiten (W. H. Broadbent) *B* 98.
 — — individuelle Therapie (Snively) 364.
 — — Wagen dabei (Jacobaeus) 22.
 — — leiden, kongenitale (L. Ferrannini) 153*.
 — — Leistungsfähigkeit (G. Galli) 14.
 — — mittel (Osborne) 1278.
 — — Chlorbarium (H. Schedel) *B* 1019.
 — — muskelerkrankungen (D. Gerhardt) 631.
 — — — Moorbäder (Loepel) 363.
 — — — Zuckergehalt (Cadéac u. Maignon) 479.
 — — myolyse bei Diphtherie (H. Eppinger) 707.
 — — ohren, Diagnostik (E. Barié) 21.
 — — Schußverletzungen (R. Kienböck) 29.
 — — syphilis (R. Sievers) 632, (M. Breitmann) 1271.
 — — Tabak (Maine) 79.
 — — thrombose bei Diphtherie (M. Deguy u. B. Weill) 429.
 — — tumoren (R. Traina) 18.
 — — und Alkohol (L. Haskoveč) 364.
 — — und Kampfer (H. Winterberg) 1278.
 — — und Lungenleiden (O. Burwinkel) 20.
 — — und Training (H. Singer) 1280.
 — — Volumveränderungen (M. Heitler) 625*.
 Hetol (Cohn) 623.
 — bei Lungentuberkulose (H. Krause) 197.
 — injektionen bei Pneumonie (Krone) 1184.
 — sanguinal bei Tuberkulose (Krone) 1214.
 Heufieber (Dunbar) *B* 570, 815.
 — Dunbar's Antitoxin (P. G. Borrowman) 1237.
 Hilfe, erste, in Notfällen (G. Sultan und E. Schreiber) *B* 1111.
 Hinterstränge des Rückenmarkes (Borchert) 307.
 Hippuropathien (Pansini) 943.
 Hirndruck und Exophthalmus (G. Flatau) 1208.
 — häute, otogene Erkrankungen (O. Brieger) *B* 414.
 — — senkelfuß, Atrophie (Hösel) 407.
 — — sinusthrombose, eitrige (Stenger) *B* 920.
 — — syphilis, Chirurgie (L. Bregmann u. H. Oderfeld) 488.
 Hirschsprung'sche Krankheit (Tarozzi) 94.
 Histologie, pathologische, allgemeine, Atlas (Dürk) *B* 694.
 — — Handbuch (V. Cornil u. R. Ranvier) *B* 148.
 Hitzefieber (Lewis u. Packard) 223.
 Hitzschlag (A. Duncan) 1009.
 — — und Malaria (Levi u. Asher) 331.
 Hochfrequenzströme (L. Freund) 568.
 Hochgebirge, Blut (H. J. A. v. Voornveld, E. Abderhalden) 116.
 — — Winterkuren (B. Laquer) 224.
 Höhenklima für Tuberkulose (Bellamy) 1143.
 Höhe und Oxyhämoglobin (A. Hénocque) 1135.
 — — und Respirationsaustausch (A. Robin u. M. Binet) *B* 718.
 Höhle in der Schlüsselbeingrube (C. Reitter jun.) 689.
 Höhlenhydrops, mechanische Behandlung (Krönig) 244, 265, 335.
 Hopfen (K. Farkas) 342.
 Hospitaldiphtherieepidemie (F. Cuno) 303.
 Hufeisenniere, Nierenstein (Phillips) 592.
 Hundewutinstitut in Bordeaux (Ferré) 536.
 — — in Tunis (Loir) 576.
 Hunger, Abbau der Eiweißkörper (Blumenthal) 457, 1172.
 — — tier, Indolbildung (A. Ellinger) 1170.
 Huntington'sche Chorea (Stier) 1014.
 Husten durch Zahnaspiration (Smith) 938.
 — — hysterischer (J. Abadie u. H. G. de Cardenal) 664.
 — — und Schnupfen (Rosenfeld) 933.
 Hutchinson'sche Zähne (D. D. Niculescu) 615.
 Hydranencephalie (H. Kluge) 261.
 Hydrocephalus bei Riesenwuchs (G. Lempe) 894.
 — — — Herdsymptome (J. A. Grober) 893.
 — — phobie (Pritchard) 1063, (Cabot) 1237.
 Hydrops vesicae felleae (Albu) 97.
 Hypopsien, Apocynum cannabin (Hildreth) 342.
 Hydrotherapie (C. Pick) *B* 123.
 — — der Tabes (Munter) 33.
 Hydroxylamin bei Psoriasis (Phillips) 1069.
 Hygiene bei Syphilis (F. Block) 463.
 — — der Stoffwechselkrankheiten (F. Schilling) *B* 599.

- Hygiene des evangelischen Abendmahles (W. O. Focke) 1264.
 — Fortschritte (A. Pfeiffer) *B* 220.
 Hygienische Erstlingsbekleidung (K. Assmus) 696.
 Hyoscin bei Morphinumvergiftung (Rosenberger) 317, (Petty) 671.
 Hyperämie als Heilmittel (A. Bier) *B* 764.
 — algelische Zonen bei Kopfschüssen (Wilms) 1206.
 — idrosis unilateralis (F. Apelt) 567.
 — leukocytose, Leukocyten (Tarozzi) 236.
 — nephrome (Böhler) 1202.
 — pyrexie bei Morb. Addison (H. Lucas) 121.
 — nach Influenza (Brown) 425.
 — sekretion, alimentäre (W. Zweig u. A. Calvo) 1220.
 — des Magens (G. Gaglio) 353.
 — trophie des Gehirns (Anton) 262.
 Hypnotismus und Psychotherapie (Forel) *B* 339.
 Hypoglossusparesie bei Kopftetanus (Holtz) 915.
 — plisie der Aorta und Aneurysma (W. L. Dickinson) 655.
 Hysterie (F. Collet u. J. Lépine) 664.
 Hysterische Erscheinungen, Theorie (G. Jellergsma) 991.
 — Kyphose (Arnheim) 664.
 — Syphilis (F. Camaggio) 103.
 — Husten (J. Abadie u. H. G. de Cardenal) 664.
 — Rachenreflex (Stursberg) 216.
 — Schlucken, Aërophagie (G. Brouardel u. L. Lortat-Jacob) 901.
 Ichthalbin (Marcuse) 1116.
 Ichthyol u. Schwefelstoffwechsel der Tuberkulösen (Radice) 1216.
 Hiosynkrasie gegen Eier (Bendix) 334.
 — Folia uvae ursi (F. S. Meyers) 571.
 Ictotie, Thyreoiodin (O. Müller) 248.
 Icterus acholuricus (Widal u. Ravaut) 887.
 — catarrhalis (E. Ryska) 885.
 — durch Chloroform (E. Wechsberg) 317.
 — Frühdiagnose (Hamel) 141, (J. Bouma) 376.
 — Gallenfarbstoffe (L. Ferrannini) 769*.
 — gravis (E. Sacquépée) 886.
 — Gruber-Widal'sche Reaktion (Joachim) 1073, (Königstein) 1074.
 — hereditärer (A. Pick) 887.
 — Herzergrüße (E. Barié) 19.
 — im Säuglingsalter (Skormin) 89.
 — toxischer (J. Anders) 1175.
 Ictus (A. Schulse-Vellinghausen) 1165.
 Immunisation des Körpers gegen die Tuberkulose (Maragliano) 1029.
 Immunisierung gegen Pest (W. Kollé u. R. Otto) 1238.
 — Tuberkulose (F. Neufeld) 1141.
 — mit Diphtheriebazillen (A. Lipstein) 199.
 Immunisierung von Bakterien (Wechsberg) 455.
 Immunität (Wassermann) 1083.
 — durch Haffkine'sches Serum (Wurts u. Bourges) 536.
 — Schutzimpfung und Serumtherapie (Dieudonné) *B* 898.
 — und Immunisierung (Hopf) *B* 193.
 Impfmastasen des Karzinoms (L. Brieger) 981.
 — tuberkulose (P. Krause) 258, (Lassar) 1108.
 Impfungen des Ulcus molle (E. Tomaszewski) 1273.
 — gegen Tollwut (Viala) 1063.
 Impotenz, elektrische Behandlung (A. Laquerrière) 296.
 Index der Heilquellen *B* 993.
 Indien, Prostitution (Laurent-Montanus) *B* 924.
 Iudikanurie (Porru-Costa) 205.
 — und Oxalurie (W. v. Moraczewski) 2*.
 Indolbildung beim Hungertier (A. Ellinger) 1170.
 Indoxyl im Urin (J. Gnesda, L. Maillard) 1244.
 Infantile Atrophie (G. Variot) 1164.
 — Neurasthenie (Cappelletti) 990.
 — r Diabetes mellitus (Lomax) 473.
 Infektiöse Spondylitis (H. Quincke) 1235.
 Infektion, bakterielle (Radziewski) 1085.
 — kutane, Antikörper (J. Kasten) 1084.
 Infektionsfähigkeit und Desinfektion von Büchern (Kraus) 1065.
 — krankheiten (J. Wernitz) 1239.
 — Fixationsabszesse (Arnosan u. Carles) 1065.
 — Guajakampferöl (J. Matignon u. H. Bernex) 1263.
 — Nukleasen-Immunproteidine (Emmerich u. Löw) 455.
 — u. Antipyretika (Schütze) 1240.
 — u. Fettdegeneration (Torri) 453.
 — und Jahreszeiten (E. Zust) 1063.
 Infektion und blutbildender Apparat (F. Freymuth) 1084.
 — und rote Blutkörperchen (M. Dominici) 548.
 Influenza (Lord) 709.
 — bazillus, Symbiose (M. Neisser) 1061.
 — Diplegia facialis (Minciotti) 563.
 — Hyperpyrexie (Brown) 425.
 — Spondylitis (R. Milner) 1234.
 — Orchitis (Lucas) 1061.
 — und Abdominaltyphus (E. J. Stolk) 793.
 Infusionen, ernährende (S. Leigh) 975.
 Infusionsbehandlung (Ereklents) 719.
 Infusorien im Magen-Darmkanal (P. Cohnheim) 760.
 Inhalationsapparat, Bulling'scher (v. Schröter) 783.
 Injektionen, epidurale (Chatelin) *B* 809.
 — subkonjunktivale (K. Wessely) 1011.
 Inkubationszeit (v. Pirquet u. Schick) 1062.

Innere Erkrankungen, Chirurgie (H. Schlesinger) *B* 922.
 Insekten und Cholera (McKaig) 329.
 Insuffizienz des Pylorus (M. J. Knapp) 926.
 Intestinale Autointoxikation (Stuers) 1182.
 Intestinalobstruktion (H. M. W. Gray) 1165.
 Intoxikationen, Lehrbuch (R. Kobert) *B* 73.
 Intravenöse Bekämpfung der Septikämie (A. Fanoni) 1190.
 — Sauerstoff-Infusionen (E. Stuerts) 1021.
 Intubationstechnik (G. Engelmann) 199.
 Intussusception (Huber) 358.
 Ipekakuanhaalkaloide (R. B. Wild) 341.
 — säure (Tokuye Kimura) 1120.
 Irresein, moralisches (v. Muralt) *B* 920.
 Ischias (Feddersen) *B* 717.
 — behandlung (Brieger) 34.
 Istrien, Malaria (S. Rivas) 329.
 Italien, Malaria (Gilblas) 329.

Jahrbuch der Kurorte (G. Morice) *B* 993.
 — der praktischen Medizin (J. Schwalbe) *B* 790.

Jahresbericht des Sahlgren'schen Krankenhauses in Göteborg (Köster) *B* 1212.
 — über die pathogenen Mikroorganismen (Baumgarten und Tangl) *B* 221, 1256.

— e von Neu-Seeland *B* 1087, 1088.
 Jahreszeiten und Infektionskrankheiten (E. Zust) 1063.

Jodalkalien, Resorption (V. Otto) 355.
 — ausschlag (Sykes) 792.
 — bei Syphilis (M. v. Zeissl) 385.
 — bei Typhus (Brunazzi u. Lucchesini) 743.

— Gefäßwirkung (O. Traussig) 367.
 — gehalt der Schilddrüse (Nagel u. Roos) 499.

Jodipin bei Syphilis (J. Sellei) 103.
 Jodnatriumklysmen (M. v. Zeissl) 385.

Jodismus (F. Lesser) 1109.
 Jodophile Reaktion der Leukoocyten bei aseptischen Eiterungen (J. Sabrazès u. L. Muratet) 1133.
 — und eosinophile Granulationen (Tarchetti) 1133.

Jodquecksilber bei Syphilis (E. di Tommasi, B. Rossi) 102.

Juden, Krankheiten (Hoppe) *B* 1161.

Kachexie bei Malaria (Reckseh) 725.

Kahler'sche Krankheit u. Myelom (G. Jochmann u. O. Schumm) 140.

Kakodylsäure und Lungentuberkulose (Al-lard) 572.

— verbindungen bei Lungentuberkulose (Rock) 271.

Kalilauge und Glykogen (E. Pfäfer) 138.

Kalomelinjektionen bei Tuberkulose (B. de Grosse) 1215.

— vergiftung (R. de Silva) 318.

Kalorimetrische Untersuchungen (Schlossmann) 1004.

Kalsifikation, disseminierte in Myokard, Leber (C. Liebscher) 635.

Kalsiumchlorid als Hämostatikum (Regoli) 1024.

— bei Hämophilie (T. W. Parry) 1024.

Kampf gegen d. Schwindsucht (E. Fischer) 259.

Kampfer und Hers (H. Winterberg) 1278.
 Karbolsäure bei Pocken (J. T. Neech) 816.

— vergiftung (Raubenheimer) 1090.

Kardiaverschluß, muskulärer (Sinnhuber) 1223.

Kartoffeln bei Diabetes (A. Mossé) 390.

Karzinombildung auf gummösem Boden (L. Spitzer) 981.

— der Gallengänge (Planteau u. A. Coches) 884.

— der Leber (T. D. Acland u. L. S. Dudgeon) 883, (H. A. Christian) 884.

— der Lebergallengänge (V. Scheel) 378.

— der Nebennieren (G. Reimann) 610.

— des Bronchus (W. Türk) 267.

— des Kolon (W. J. Crow u. R. C. Buist) 93, (E. Maylard) 94.

— des Ösophagus (J. G. Emanuel) 752, (P. Wolf) 1219.

— e, branchiogene (G. Joannovics) 982.

— form, ungewöhnliche (G. Riehl) 982.

— Formalin (Powell) 1095.

— Impfmastasen (L. Brieger) 981.

— Pathogenese (P. Croner) 980.

— Röntgenstrahlen (C. R. Ball) 1095.

— Statistik in Utrecht (P. V. Astro) 985.

— und Diabetes (Boas) 1147.

— und Hämangiom (W. Wolff) 986.

— und Verdauung (Ch. Emerson) 62.

Kasein für Diabetikerbrote (Bauermeister) 996.

— klystiere und Phosphorstoffwechsel (R. Ehrström) 1072.

Kastration (H. Lütge) 506.

Katalysatoren Spermin, Cerebrin, Adrenalin (v. Pöhl) 70.

Katalytische Prozesse bei malignen Neoplasmen (J. Hemmeter) 983.

Kataphorese bei Gicht (C. Begg) 998.

Katatonie nach Menstruation (H. Mucha) 218.

Kathetersterilisation (Kutner) 1068.

Kathodenstrahlen (Park) 1096.

Kavernom der Milz (H. Albrecht) 658.

Kehlkopfdiaphragma (P. Fränkel) 936.

— lähmung (A. Schüller) 763.

— Nasen- und Ohrenkrankheiten (R. Kayser) *B* 921.

— stenosen im Kindesalter (Spiegelberg) *B* 172.

Keratitis parenchymatosa, Alt-Tuberkulid (Ersini) 689.

Keuchhusten (J. W. Friessner) 767, (H. Kittel) 1236.

— Ätiologie (Jochmann u. Krause) 125

- Keuchhusten, Aristochinin (Swoboda) 768.
 — Citrophen u. Oxykampfer (M. Schreiner) 1192.
 — falscher (Saint-Philippe) 1052.
 — u. Diplegie (W. E. Foggie) 1205.
 Kieferatrophie (F. Neumann) 935.
 — gelenkserkrankung und Otitis nervosa (Kretschmann) 409.
 — höhlenschleimhaut, tuberkulöse (M. Weinberger) 568.
 Kiesel säure, Pharmakodynamik (H. Schulz) 1178.
 Kinder, Aortenaneurysma (A. C. Jordan) 654.
 — Atmungsgröße (C. Gregor) 958.
 — diätetik, Lävulose (L. Fürst) 996.
 — Ependymitis (J. B. Coutts) 1207.
 — ernährung mit Odda (Brüning) 173, E. Müller) 1162.
 — fäces, farbenanalyt. Untersuchungen (F. Schilling) 359.
 — Fibrinöse Pneumonie (H. Gillet) 1079.
 — Hautleiden (Jessen) B 195.
 — heilkunde (A. Monti) B 388.
 — Herzfehler (J. Cassel) 636.
 — infektiöse Hemiplegie (S. Sufrin) 894.
 — kranker Mütter, Nervensystemveränderungen (A. Charrin u. A. Lévi) 944.
 — krankheiten, Lehrbuch (A. Baginsky, H. Neumann) B 388, (Biedert u. Fischl) B 438.
 — Sauerstoffinhalationen (Hecht) 647.
 — Lobärpneumonie (J. A. Coutts) 552.
 — Milsp Perkussion (Sarcinelli) 910.
 — plötzliche Todesfälle (Segadelli) 1181.
 — Polyarthrit is deformans (W. Pipping) 715.
 — praxis, Bromipinklystiere (A. Rahn) 600.
 — — Milchpasteurisierung (A. Hippus) 173.
 — Pseudoleukämie (Cossolino) 1125.
 — Pyelitis (J. Ritchie, J. Thomson) 185.
 — reflektorische Konvulsionen (Smith) 916.
 — rekurr ierendes Erbrechen (Edsall) 903.
 — Rheumatismus (Mery) 1100, (del Arca) 1101.
 — Sommerdiarrhöe (L. Ratner) 1164.
 — Typhus (Abt) 240.
 — und Erwachsene, Krankheiten (J. W. Carr) 1006.
 — Widal'sche Reaktion (A. Josias und L. Tollemer) 1075.
 — zyklisches Erbrechen (Valagussa) 356.
 Kindesalter, Alkoholismus (Gróss) 77, (J. Roubinovitch) 78.
 — Kehlkopfstenosen (Spiegelberg) B 172.
 — Krämpfe (Spiegelberg) 36.
 — Larynxpapillome (K. Lämmerhirt) 936.
 — Lebercirrhose (W. Pexa) 379.
 Kindesalter, Pseudobulbärparalysen (Perits) B 99, (Concetti) 406, (O. Decroly) 1208.
 — Sklerodermie (W. Ebstein) 224.
 — Tetanie (Ganghofner) 217.
 Kindesernährung (A. Cserny u. A. Keller) B 32.
 Kindheit, Tuberkulose (F. G. Grünfeld) 1031.
 Kitzelflex bei cerebralen Affektionen (A. Pick) 947.
 Klavikulardefekt (Preleitner) 567.
 Kleinhir nabeseß mit Respirationslähmung (H. Flies, G. Hoffer) 914.
 — hämorrhagie (Phillips) 409.
 — tumor (A. Schwyzer) 409.
 — — mit Bulbuskompression (Gabb i u. Caracciolo) 914.
 — — zerstörung, Rollbewegung (Sergi) 915.
 Klima der Nordseeinseln (Edel) 720.
 Klimatische Kurorte (Velten) 696.
 Klinik, deutsche (v. Leyden u. v. Klemperer) B 31, 483, 898.
 Klinisch-häm atologische Mitteilungen (E. Bloch) 1129.
 Klumpfuß (J. Wolff) B 718.
 Klysmen von Jodnatrium (M. v. Zeissl) 385.
 Kniereflexe und Blutdruck (M. Moncorgé) 949.
 Knochenbrüche, frische, Massage (Jordan) 1264.
 — — und Schilddrüse (Bayon) B 911.
 — — erkrankungen, syphilitische (R. Kienböck) 163.
 — — markerkrankungen bei Abdominaltyphus (E. Fraenkel) 704.
 — — und Myelocyten (A. Wolff) 499.
 — — metastasen bei Strumen (K. S. de Graag) 1152.
 Knollenblätterschwammvergiftung (Moers) 1093.
 Knorpel, Glykogengehalt (E. Pflüger) 143.
 — — Ochronose (E. Zdarek) 144.
 Kochsaalsinfusion (W. Erekents) 1020.
 — — lösung, physiologische (F. Engelmann) 503, (Urso) 1179.
 — — — — Ersatzung durch Natriumverbindungen (E. C. van Leersum) 1180.
 Kodein bei Melancholie (J. Clausse) 40.
 Körpergifte und Eklampsie (Charrin u. Roché) 1183.
 — — temperatur (F. W. Burton-Fauning u. S. G. Champion) 1002.
 — — — — und geistige Arbeit (N. Vasschide u. H. Pieron) 1003.
 — — verteidigung der Neugeborenen (A. Charrin u. G. Delamare) 1085.
 Kohlehydrate bei der Eiweißfäulnis (S. Simnitski) 1171.
 — — im Säuglingsdarme (J. Hedenius) 359.
 — — Zerlegung (A. Bach u. F. Battelli) 1174.
 Kohlenminen, Anthrakosis und Phthisis (Trotter) 1033, (Oliver) 1034.
 — — oxydvergiftung (J. W. Runeberg) 79.

- Kohlenrevier, Ankylostomiasis (Tenholt) 806.
 — säureausscheidung (J. W. Hall) 506.
 — bäder, Franzensbader (D. Lindner) 1022.
 Kolibasillen, Meningitis (P. Nobécourt u. du Pasquier) 892.
 Kolibacillus, Harnzersetzung (N. Paton) 806.
 Kolitis mucomembranacea (J. Zahorsky) 93.
 — ulcerosa (J. Boas) 170, 928.
 Koli- u. Typhusbacillen (Klopstock) 240.
 Kollaps, Kreislaufstörungen (K. R. v. Stejskal) 298*, (Pässler) 443*, (Pässler u. Rolly) 1065.
 Kolonkatarrh (Wilson) 359.
 — Krebs (W. J. Crow u. R. C. Buist) 93, (E. Maylard) 94.
 — Lageanomalie (R. Kolster) 844.
 — tuberkulose (Pennato) 1037.
 — Volvulus (O. Wandel) 844.
 Kolorimetrische Bestimmung des Eisens (Schwenkenbecher) 558.
 Kommunikation der Vorhöfe (J. Dhotel) 639.
 Komplikation ein. Migräneanfalles (Hoeftmayr) 988.
 Kompressionsmyelitis durch Echinokokkus (Tytler u. Williamson) 431.
 Kongreß zu Madrid (v. Leyden) 643.
 Kongenitale Elephantiasis (L. Bernhard u. M. Blumenthal) 169.
 — Hersleiden (L. Ferrannini) 153*.
 Konjunktivalreflex (E. Marandon du Monty) 946.
 Konjunktiva, Tuberkulose (Stephenson) 738.
 Konstitutionskrankheiten (G. Graul) B 599.
 Konvulsionen, reflektorische, bei Kindern (Smith) 916.
 Kopfdrehung, Rindensentrum (F. Schupfer) 1204.
 — schmerzen, Schädeltrepanation (E. Siegel) 222.
 — schüsse, hyperalgetische Zonen (Wilms) 1206.
 — tetanus (H. Neumann) 209, (A. Schulse) 915.
 — — mit Hypoglossusparesie (Holub) 915.
 Kostordnung in Heilanstalten (W. Albrand) B 572.
 Krämpfe im Kindesalter (Spiegelberg) 36.
 Kraftnahrung, Riedel's (P. Siedler) 1072.
 Krankenpflege, Vorschriften (A. Heermann) B 510.
 Krankheiten bei Juden und Nichtjuden (Hoppe) B 1161.
 — bei Kindern u. Erwachsenen (J. W. Carr) 1006.
 — der Nase (Chiari) B 221.
 — d. Speiseröhre (F. Schilling, H. Starok) B 1086.
 — des Rachens (Chiari) B 1067.
 Krankheiten durch Harnsäure (A. Haig) B 1018.
 — hereditäre (Jendrassik) 434.
 — in Deutsch-Ostafrika (Staubert) 1106.
 — innerenichtersnellen Therapie (Buttersack) B 570.
 — u. Rekurrenzlähmung (L. Sylaba) 564.
 — u. Schwangerschaft (O. O. Fellner) B 809.
 — serreger und Krankheitsbild (Petrushchy) 454.
 Krebsfälle (Westenhoeffer) 1110, 1159.
 — forschung, parasitäre (M. Schüller) B 1067.
 — — und pathologische Anatomie (O. Lubarsch) 987.
 — — geschwülste, Erreger (L. Feinberg) 1254.
 — — u. Gewebe (L. Feinberg) 980.
 — in Schottland (W. G. A. Robertson) 986.
 — parasiten (E. v. Leyden) 977.
 — — Schüller'sche (H. Mohr) 978, (M. Schüller) B 1067.
 — pflanzenparasitäre Ursache (R. Behla) 979.
 — station (v. Leyden) 666.
 — und Harnuntersuchung (F. Blumenthal) 987.
 — und Tuberkulose (E. Aronsohn) 981.
 Kreislaufapparat, Neurosen (H. Hers) B 509.
 — geschwindigkeit, Bestimmung (A. Loewy u. H. v. Schrötter) 458.
 — störungen im Kollaps (K. R. v. Stejskal) 298*, (Pässler) 443*, (Pässler u. Rolly) 1065.
 Krebsozial b. Pneumonie (A. Crha, Friedemann) 767.
 Kreuznacher Bäder bei Herskranken (Boehr) 363, 1279.
 Kriminalanthropologie und Grenzen der Zurechnungsfähigkeit (Kurella) B 971.
 Krönig'sche Schallfelder bei der Lungenspitzen tuberkulose (B. Alexander) 1030.
 Kropf in Vicenza (Bernucci) 1152.
 Kruse'sche Bazillen bei Dysenterie (A. Bleier) 192.
 Kryoskopie des Schweißes (L. Brieger u. G. Diesselhorst) 503.
 — des Urins (L. Ferrannini) 273*.
 — — bei Nierenkrankheiten (H. Straus) 588, (Rumpel) 589, (A. A. Hijmans van den Bergh) 590, (K. Bujnietich) 1196.
 Küche für Magenranke (C. Wegele) B 32.
 Kuhmilch, Erwärmung und Gerinnung (Silberschmidt) 1174.
 — — hochsterilisierte, Fütterungsversuche (Keller) 1163.
 — serum bei Pocken (R. S. Thomson u. J. Brownlee) 1239.
 Kupferbindung durch die Leber (B. Slowtsoff) 65.

- Kupferreduktion beim Zuckernachweis (F. D. Boyd) 1146.
 — vergiftung (Brouardel) 670.
 Kworte, Jahrbuch (G. Morice) *B* 993.
 — klimatische (Velten) 696.
 Lypnose, hysterische (Arnheim) 664.
- Lechmanthestinktur (J. A. Gardner, H. Spitta u. A. Lathan) 342.
 Lacul-Sarat, Badestation (D. C. Naumescu) 1096.
 Lähmung des Gaumensegels (Aubertin u. Babonneix) 916.
 — spondylitische (Joachimsthal) 457.
 Lävulose für die Kinderdiätetik (L. Fürst) 996.
 Lävulose (H. Rosin u. L. Laband) 139.
 — bei Leberkranken (J. Bruining) 891.
 Lageanomalie des Kolon (R. Kolster) 844.
 Laktation, Glykosurie (Harbinson) 474.
 Laktophenin bei Typhus (v. Schuler) 195.
 Landpraxis, Mitteilungen (Pfleiderer) *B* 717.
 Laryngeale Störungen b. Paralysis agitans (J. Gialer) 1015.
 Larynx-Chorea (H. Caboche) 666.
 — Neurosen (M. Bride) 215.
 — Papillome im Kindesalter (K. Lämmerhirt) 936.
 — Stenosen, Diphtherieheilserum (Wieland) *B* 899.
 Lateralklerose, amyotrophische (Haenel) 918, (J. Collins) 1230.
 Laune (Jentsch) *B* 735.
 Lebensdauer und Lungentuberkulose (E. Stadler) 687.
 — erhaltende Wirkung des Reizes (A. Schücking) 1180.
 — versicherung und Syphilis (F. B. Weber) 161, (B. Bramwell) 612.
 Leberaffektion u. Quecksilber (Klemperer, Rosenbach) 952.
 — ausschaltung und Gefrierpunkt des Blutes (L. Pflughoeft) 1166.
 — bei Gastritis (Sérégé) 760.
 — b. unbekannter Infektionskrankheit (E. Galvagni) 453.
 — bei Vergiftungen (Auché) 320.
 — cirrhose (H. J. Walker) 67.
 — alkoholische (Jovane) 68.
 — Blutungen (C. Bouchard) 889.
 — hämorrhagische (F. Maixner) 360.
 — — im Kindesalter (W. Pexa) 379.
 — — Magenverdauung (Kirikow) 889.
 — — Ösophagusvarizen (Aubertin) 60.
 — — operative Behandlung (Lanz) 176, (Greenough) 972, (D. G. Zesas) 1166.
 — Pankreas (F. Steinhaus) 381, M. Klippel u. E. Lefas) 910.
 — tuberkulöse (Bandouin) 685.
 — u. Milsvergrößerung (R. Labbe u. R. Demarque) 378, (F. Assurrini) 909.
 — — Venengeräusch (Gambarati) 891.
- Lebercystadenome (C. Hofmann) 66.
 — Durchgang der Mikroorganismen (A. Martinelli) 730.
 — echinokokken, Bacelli's Behandlungsmethode (Pirrone) 972.
 — erkrankungen hiesigen Ursprunges (A. Chaffard u. J. Casteigne) 68.
 — gallengänge, Karzinom (V. Scheel) 378.
 — glykogenspaltendes Ferment (F. Pick) 885.
 — Kalkifikation (C. Liebscher) 635.
 — karzinom (T. D. Aeland u. L. S. Dudgeon) 883, (H. A. Christian) 884.
 — kranke, Glykosurie (J. Bruining) 891.
 — — Kupferbindung (B. Slowtsoff) 65.
 — lappen, Unabhängigkeit (Sérégé) 64.
 — Nagel in ders. (Livingstone u. Jubb) 69.
 — stauung (O. Hess) 889.
 — — scirrhoue (V. Eisenmenger) 379.
 — symptome bei Wanderniere (S. H. Habershon) 69.
 — syphilis (M. Einhorn) 160.
 — tuberkulose (A. Gilbert u. P. E. Weil) 399.
 — verfettung durch Alkohol (A. Gilbert u. P. Lereboullet) 65.
 — zellen, Eisengehalt (P. Bielefeld) 65.
 Lecithin der Nebennieren (L. Bernard) 500.
 — und Eiweißansatz (C. Massaci) 392.
 Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (Ch. Bouchard) *B* 1209.
 — der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (A. Schmidt) *B* 1139.
 — der inneren Medizin (v. Mering) *B* 1139.
 — der Intoxikationen (R. Kobert) *B* 73.
 — der Kinderkrankheiten (A. Baginsky) *B* 388, (Biedert u. Fischl) *B* 438.
 — der klinischen Untersuchungsmethoden (A. Eulenburg, W. Kolle u. W. Weintraud) *B* 1066.
 — der spec. pathol. Anatomie (E. Ziegler) *B* 123, (H. Ribbert) *B* 483.
 — der Urologie (Casper) *B* 791.
 Leib und Seele (Schuppe) *B* 75.
 Leiche, Phosphor (L. Bošnjaković) 1010.
 — nstarre und Nervensystem (Pasucci) 948.
 Leistungsfähigkeit d. Herzens (G. Galli) 14.
 — der Nieren (A. Landau) 184, (Senator) 1193, (M. Leclerc) 1194, (J. Israel, Casper u. Richter) 1195.
 Leitfaden der Versicherungspraxis (L. Feilchenfeld) *B* 75.
 Leprahospital (Lie) 536.
 — in Österreich (H. Schlesinger) 295.
 — Quecksilber (De Luca) 740.
 Leukämie (G. G. Campbell) 113, (P. Reckseh) 1123.
 — Alloxorkörper im Stoffwechsel (F. Galdi) 1124.

- Leukämie, lymphatische (H. Zinkeisen) 1124.
 — lymphoide (W. Türk) 669.
 — myeloide (W. Türk) 336.
 — und Chlorom (W. Rosenblath) 111.
 — und Lymphosarkom (Craig) 113.
 — und Miliartuberkulose (H. Quinke) 526.
 Leukocyten bei Cholera (L. Rogers) 328.
 — bei Eiterungen (Perutz) 893.
 — bei Hyperleukocytose (Tarossi) 236.
 — bestimmung bei Genitalerkrankungen (Weiss) 617.
 — bei verschiedenen Krankheiten (M. Labbé) 1129, F. Besançon u. M. Labbé) 1130.
 — Glykogenreaktion (S. Kaminer) 480.
 — mononukleäre, bei Magenkarzinom (Kurschuweit) 786.
 — zählung (Breuer) 559.
 Leukocytose bei Appendicitis (N. Longridge) 92.
 — bei Bleivergiftung (L. Napoleon) 318.
 — bei der Hanot'schen Krankheit (Kirikow u. Korobkow) 886.
 — bei Variola (A. R. Ferguson) 1102.
 Leukonostoc (J. Hlava) 302.
 Lexikon der physikalischen Therapie (A. Bum) B 898.
 Lichen scrophulosorum (Beck u. Gröss) 167.
 Lichtbad und Respirationsapparat (Batistini) 248.
 — behandlung der Osaena (Dionisio) 126.
 — therapie (A. Bellini) B 340.
 — bei Lupus (M. Morris u. E. Dore) 1070.
 Liebesleben, physiologisches (Jastrowits) 691.
 Linitis plastica Brinton (Folli u. Bernardelli) 789.
 Lipämie, traumatische (E. Fuchs) 119.
 Lipome, multiple symmetrische (Sinnhuber) 550.
 Lithium (C. Good) 621.
 Lithotherapie (H. Führer) B 572.
 Lokalisationen des Pneumokokkus (E. Zamfirescu) 711.
 Lues cerebri (V. Grünberger) 895, (L. Hendrix) 1205.
 — der A. foss. Sylvii (Oestreich) 265.
 — und Dermatosen (Trautmann) B 810.
 Luftballon, Oxyhämoglobin (Tripet) 558.
 — brenner, Lang'scher, bei Lupus (L. Spitzer) 462.
 — einblasung bei Pleuraergüssen (Vaquez u. Quisome) 128.
 — Formaldehyd (G. Romijn u. J. A. Voorthuis) 553*.
 — reinheit bei Tuberkulose (W. Zeuner) B 246.
 — wege, Fremdkörper (L. Kredel) 937.
 — obere, nicht tuberkulöse Erkrankungen (Moeller u. Rappoport) 1043.
 Lumbalpunktion bei Chorea (Canali) 878.
 — bei tuberkulöser Meningitis (Hand) 261.
 Lungenabszesse, Chirurgie (Karewski) 667.
 — blutungen (H. Cybulski) 1034.
 — eiterungen, Bakteriologie (H. Kerscheneiteiner) 710.
 — fremdkörper (Weber) 146, (Karewski) 550.
 — Gefäßgeräusch (Pel) 939.
 — Heilstättenbehandlung (W. Ambrosius, F. Köhler) 1143, (G. Liebe, F. Wolff) 1144.
 — in Deutsch-Südwestafrika (J. Kats) B 439.
 — Hemdknopf in ders. (Killian) 938.
 — infarkt, hämorrhagischer (E. Tiedemann) 953.
 — karzinom (Lindenberg) 122, (P. Dömeny) 954.
 — kavernen (H. Cybulski) 939.
 — — Ausheilung (B. Fischer) 738.
 — kranke, Agaricinpräparate (H. Schneider) 1214.
 — — Tuberkulindiagnose (Frey-muth) 1141.
 — — u. Heilstätten (A. Möller) 401.
 — krankheiten, Diagnostik (H. Barbier) B 460.
 — ödem nach Thorakocentese (Magenau) 937.
 — phthise, Genese (E. Aufrecht) 682.
 — schwindsucht, Bluthusten (F. Reiche) 255.
 — — Temperaturschwankungen (D. Kuthy) 573.
 — — u. Herklappenfehler (Meisenburg) 400.
 — spitzen, Perkussion (A. Wolff) 939.
 — — tuberkulose, Krönig'sche Schallfelder (B. Alexander) 1030.
 — — Venengeräusch (J. Pal) 673*.
 — — sulcus und beginnende Tuberkulose (Pianori) 255.
 — — syphilis (A. Hönig) 1272.
 — — tuberkulose (Meissen) 573, (M. Lafont u. A. Lombard, de Lada Noskowski, 1141, (H. Weber, J. Margouiner) 1142, (E. Richter) 1213.
 — — bei Schildkröten (F. F. Friedmann) 1028.
 — — — Diasoreaktion (Boissière) 256.
 — — — Entstehung (Jacob u. Pannwitz) B 246.
 — — — Geosot (A. Kühn) 197.
 — — — Guajakol (D. Turner) 573.
 — — — Harnstoff (S. V. Pearson) 573.
 — — — Hetol (H. Krause) 197.
 — — — Kakodylverbindungen (Roek; 271, (Allard) 572.
 — — — Luftreinheit (W. Zeuner) B 246.
 — — — Stenonitis (H. Claude u. O. Bloch, 1035.
 — — — und Bronchitis (L. Chauvain) 1032.

- Langentuberkulose u. Gravidität (Seifert)** 1032.
 — und Hersfehler (J. Feyfar) 637.
 — und Lebensdauer (E. Stadler) 687.
 — und nichttuberkulöse Erkrankungen (Moeller u. Rappoport) 1043.
 — und Seeklima (Lindemann) 574.
 — u. Wirbelsäulenverkrümmung (S. Kammer u. H. Zade) 399.
 — und Herleiden (O. Burwinkel) 20.
 — von Neugeborenen (K. Hochheim) 957.
Lupus erythematosus (Sequeira u. Balcen) 168.
 — Lichttherapie (M. Morris u. E. Dore) 1070.
 — Permanganatlösung (G. Verrotti) 462, (Edwards, Pearson) 1070.
 — Phototherapie (Finsen) 1263.
 — und Langscher Luftbrenner (L. Spitzer) 462.
 — und Tuberkulose (C. Grouven) 1274.
Lymphadenia lymphatica aleucaemia (E. Weil u. A. Clero) 529.
Lymphagoga und Gallenabsonderung (A. Elinger) 89.
Lymphangiom mit Chylorrhoe (M. Neumann) 165.
Lymphatische Leukämie (H. Zinkeisen) 1124.
Lymphatischer Apparat, Tuberkulose (Steinhaus) 683, (E. Hitschmann u. O. Stross) 1036.
 — Prurigo (Buschke) 166.
Lymphatisches System und Tonsillen (H. Swain) 934.
Lymphdrüsen, Autolyse (A. Reh) 1183.
 — tuberkulose, Pseudoleukämie (Schur) 400.
Lymphextravasat (C. Schindler) 658.
Lymphgefäße des Ösophagus (K. Sakata) 1218.
Lymphocythämie und Lymphomatose (S. Klein) 817*, 849*.
Lymphoide Leukämie (W. Türk) 669.
Lymphomatose (M. Weinberger) 968.
 — mit Orbitatumor (H. Lauber) 732.
 — System (W. Türk) 969.
 — und Lymphocythämie (S. Klein) 817*, 849*.
Lymphome, bösartige (J. Spijamy) 118.
Lymphosarkom und Leukämie (Craig) 113.
Lymphotoxische und myelotoxische Intoxikation (Flexner) 508.
Lyon, Bandwurm (S. Drivon) 375.
Lysoform, Toxikologie (F. Nagelschmidt) 80.
Lysovergiftung (Tausch) 319, (Liepelt) 1090.
Magenadenom ex ulcere peptico (Albu) 351.
 — antiperistaltische Bewegungen (E. Rautenberg) 1223.
 — ausspülung, Abusus (A. Mathieu u. J. C. Roux) 903.
Magen bei Verdauungskrankheiten (v. Hecker) 758.
 — blutungen, septische (Fuchs) 1053.
 — chemismus (A. Mathieu u. J. Roux) 1221.
 — -Darmatonie, Paragangliona Vassale (Baccarani u. Plessi) 926.
 — kanal, Infusorien (P. Cohnheim) 760.
 — krankheiten (G. Graul) B 599.
 — — i. Säuglingsalter (Trumpp) B 270.
 — dilatation (M. Soupault) B 32, (H. Campbell Thomson) 350.
 — hochfrequente Ströme (A. Crombie) 902.
 — und Tetanie (Carnegie Dickin-son) 762.
 — erosionen, hämorrhagische (Elsner) 551.
 — fermente (Finizio) 61.
 — fettspaltendes (W. Stade) 757.
 — Fettverdauung (Z. Inonye) 1223.
 — Fibroleiomyom (Zirani) 189.
 — funktion u. Blutalkaliesens (Varanini) B 571.
 — en, Untersuchung (F. Seiler) 60.
 — gärungen (A. Coyon) 1223.
 — Gallertkarzinom (Westenhoeffer) 360.
 — geräusche, respiratorische (M. Sternberg) 763.
 — geschwür (R. Dalla Vedova, A. Gross) 351, (A. Mathieu u. J. C. Roux) 904, 924, (J. Schuls) 925, (Godart-Danhieux) 1225, (F. P. L. Cantlie) 1226.
 — Dorsalwurzel durchschneidung (C. Alvares) 925.
 — Häorrhagien (A. Mathieu u. J. C. Roux) 925.
 — grüne Pflanzenkeime (A. Kühn) 12*.
 — hypersekretion (G. Gaglio) 353.
 — inhalt, Alkohol (W. Middelvelde Viersen) 758.
 — eiweißverdauende Kraft (R. Schorlemmer) 354, 754, (Hammerschlag) 754.
 — untersuchung, Sahli'sche (W. Zweig) 459, (Bönniger) 1220, (W. Zweig u. A. Calvo) 1220.
 — Salzsäurebestimmung (O. Reissner) 753.
 — karzinom (A. W. Nuthall u. J. G. Emmerich) 787, (H. Salomon) 1227.
 — Frühdiagnose (A. Glusinski) 150.
 — Hämatologie (Mouisset u. Tolot) 786.
 — mit Fistula gastrocolica (Kelling) 787, (Ph. Koch) 788.
 — mononukleäre Leukocyten (Kurschweil) 786.
 — kranke, diätetische Küche (O. Wegele) B 32.
 — krankheiten, Opotherapie (M. Hepp) 1162.

- Magenkrebs, rote Blutkörperchen (G. Lang) 352.
- motilität, Somatose (H. Singer) 151.
- motorische Funktion (O. Kraus) 553.
- myosarkom (Moser) 789.
- Pawlow'scher (A. Cade) 760.
- Profermente (Weidenbaum) 151.
- Resorption von Jodalkalien (V. Otto) 355.
- saft bei Opothérapie (M. Hepp) 901.
- — Milchsäure (Bönniger) 61.
- — Pepsingehalt (A. Schiff) 337.
- — und Morphinum (H. Holsti) 1111.
- Salzsäureproduktion (H. Kornemann) 353.
- schlauch, physikalische Untersuchungen damit (P. Schlippe) 1219.
- sekretion u. Chloratrium (Stookey) 880.
- — bei Nierenexstirpation (K. R. v. Stejskal u. E. Axisa) 929*.
- syphilis (Dieulafoy) 160, (H. A. Lafleur) 1273.
- tetanie (d'Amato) 968, (Fleiner) 1222.
- tumoren, Diagnose (Landi) 352.
- Ulserationen (M. Trastrout) 784.
- und Speiseröhrenkrankungen (H. Elsner) 1219.
- untersuchung, Apparat (Rosenau) 1159.
- Urobilin (A. Meinel) 321*.
- veränderungen und Fadenpilze (A. Petterson) 61.
- verdauung bei der Lebercirrhose (Kirikow) 889.
- — svorgänge (F. Reach) 221.
- Malaria (S. Rivas) 329, (Gilblas) 329, (H. Weissenberg, E. Martini) 350, (H. J. M. Schoo) 725, (Peserico) 1103.
- Chinin (Welsdorf) 512.
- Chinophenin (Mori) 816.
- einheimische (Valentin) 1103.
- diagnose, mikroskopische (R. Ross) 723, (R. Ruge, J. Korok) 724, (Peserico) 1103.
- in Algier (Ed. Sergeant u. Et. Sergeant) 816.
- in Typhusform (A. Billet) 451.
- Kachexie (Reckzeh) 725.
- Methylenblau (J. M. Atkinson) 1238.
- — und Chinin (Moore u. Allison) 819.
- mit Meningitissymptomen (R. Sievers) 727.
- Natrium salicylicum (A. D. E. Kennard) 1238.
- Osteopathie (M. Troussaint) 728.
- Plasmodien, Färbetechnik (J. Korok) 724.
- Prophylaxe (Le Roy des Barres) 724, (H. J. M. Schoo) 725.
- Salochinin (Pirkner) 619.
- Splenektomie (Schwars) 200.
- und Ankylostomiasis (Mann) 331.
- Malaria u. Anopheles (P. Hauser, A. Laveran) 1104.
- — und Hitzschlag (Levi u. Asher) 331.
- Malzsucker in der Heilkunde (A. Wolff) 1119.
- Mangan- und Pepsinverdauung (G. Cohn) B 598.
- Marasmus und Thymus (Stokes, Ruhrh u. Rohrer) 498.
- Masern, Diphtheriebazillen (Armand-Delille) 303.
- Pruritus (Vergely) 302.
- Weber'sches Syndrom (Simoin u. Dopter) 424.
- Massage bei Obstipation (H. Koettlitz) 950.
- bei Tabes (Kouindjy, Fumerie) 846.
- frischer Knochenbrüche (Jordan) 1264.
- Taschenbuch (E. Ekgren) B 123.
- Mastfethers (H. Kisch) B 810.
- Mechanik des Tremors (Boeri) 219.
- Mechanische Behandlung des Höhlensyndroms (Krönig) 244, 285, 335.
- Medianusstörungen bei Tetanie (H. Nathan) 967.
- Mediastinalgeschwulst (endothorazischer Riesenkrebs) (Hopmann) 963.
- Mediastinum, Dermoid (W. Türk) 245. 533.
- Medizin, altägyptische (F. v. Osefele) 1011.
- im neuen Testament und im Talmud (Ebstein) B 1211.
- innere, Lehrbuch (v. Mering) B 1139.
- ische Behandlung der Typhlitis (Bourget) B 75.
- praktische, Jahrbuch (J. Schwalbe) B 790.
- Medikamente und Glykosurie der Diabetiker (M. Kaufmann) 994.
- Medizinalkalender (R. Wehmer) B 124.
- Meioprägie bei Arterienverkalkung (J. Pelinák) 1156.
- Melancholie, Kodein (J. Clausse) 40.
- Melanismus nach Malaria (Dolbey) 452.
- Menière'scher Symptomenkomplex mit Anosmie (Strubell) 409.
- Meningen und Tuberkelbasillengift (P. Armand-Delille) 399.
- Meningitis cerebrospinalis (Schmid) 406, (H. Holsti) 712, (Donath) 1058, (P. Smith) 1059.
- — durch Pfeiffer'sche Bazillen (Mya, M. Stefanescu-Zanaoga) 1060.
- Chirurgie (Haberer) 814.
- Collargol (E. Parhon u. S. Borhina) 1192.
- Cytodiagnose (L. Conostti) 893.
- durch Kolibazillen (P. Nobécourt u. du Pasquier) 892.
- durch Pneumokokken (C. Achard u. H. Grenet) 892.
- durch Typhusbazillen (Rabot u. Revol) 892.
- Pyocyaneusbefund (Berka) 713.
- symptom bei Malaria (R. Sievers) 727.

- Meningitis tuberculosa (A. Gross) 260,
 Hand) 261.
 — und Dysphasie (Sinclair) 406.
 — und Typhus (M. Chavigny) 402.
 — Virulenz (F. Besançon u. V.
 Griffon) 1038.
 Meningokokkenseptikämie (Salomon) 446.
 Menschen- und Tierknochen, Differenzier-
 rungsmethode (A. Schulze) 503.
 Menstruation, Katatonie (H. Mucha) 218.
 Menstruelle Blutungen, Stillung (G. Klem-
 perer) 1168.
 Meralgia (E. Neisser u. C. Pollack) 223.
 — paraesthetica (Hedenius) 214.
 Mesenterialarterie, Embolie (E. Aufrecht)
 25.
 — cyste (J. H. Wagener) 912.
 — drüsen, Tuberkulose (G. Carrière)
 684.
 Mesotan (Reichmann, H. Zeller v. Zellen-
 berg) 624, (Gröber u. v. Criegern) 1118.
 Metamerie, spinale (E. Brissaud u. A.
 Bauer) 249*.
 Methylenblau bei Darmtuberkulose (Ré-
 non) 1216.
 — bei Malaria (J. A. Atkinson) 1238.
 — und Chinin bei Malaria (Moore u.
 Allison) 619.
 Migräneanfall, Komplikation (Hoffmayr)
 988.
 — Arrhenal (Chaumier) 37.
 Mikrokokken bei Rheumatismus (A. Wal-
 ker) 1097.
 Mikroorganismen, Durchgang durch die
 Leber (A. Martinelli) 730.
 — pathogene, Handbuch ders. (W.
 Kolle u. A. Wassermann) B 31.
 — Jahresbericht (Baumgarten u.
 Tangl) B 221, 1256.
 — Pemphigus (J. de Haan) 1275.
 Mikroskopische Malariaidiagnose (R. Ross)
 723, (R. Ruge) 724.
 — Technik, Enzyklopädie (P. Ehrlich,
 R. Krause, M. Mosse, H. Rosin, O.
 Weigert) B 338, 790.
 Milcharten, Eiweißstoffe (A. Schütz) 561.
 — diät (Vincenzo) 975.
 — ige, nicht fetthaltige Ergüsse (R.
 Bernert) 1177.
 — infektiösität tuberkulöser Kühe (L.
 Rabinowitsch) 1027.
 — pasteurisierung in der Kinderpraxis
 (A. Hippis) 173.
 — säure im Magensaft (Bönniger) 61.
 — Scharlachübertragung (K. Eckholm)
 1066.
 — zur künstlichen Ernährung (Valvas-
 ori-Peroni) 152.
 Miliaria (Carafoli) 168.
 Milartuberkulose nach Abort (Westen-
 boeff) 169, 688.
 — und Leukämie (H. Quincke) 526.
 Milsbrandserum bei Pustula maligna (Bot-
 tignani) 815.
 — exstirpation (M. Jordan) 1167.
 Milsbrand, Blutuntersuchungen (R. Stae-
 helin) 1137.
 — Kavernom (H. Allbrecht) 658.
 — perkussion bei Kindern (Sarcinelli)
 910.
 — ruptur bei der Geburt (Monypenny)
 910.
 — trypsinerzeugende Wirkung (Sil-
 vestri) 500.
 — tumor, Entstehung (J. A. Grober)
 1184.
 — pseudoleukämischer (Erbkam)
 114.
 — vergrößerung und Lebereirrhose (R.
 Labbe u. R. Demarque) 378, (J. Assar-
 rini) 909.
 Mimik, zerebrale Lokalisation (M. Stern-
 berg) 533.
 Mineralsäuren u. Muskeln (Wild u. Platt)
 120.
 — wasser, jodhaltige, Rumäniens (A.
 Schaabner-Tuduri) 344.
 — und Blut (Grube) 415, 1022.
 — und Blutdruck (P. Bouloumie)
 368.
 — und Gallenabsonderung (Cas-
 ciani) 174.
 Mitralinsuffizienz mit musikalischem Ge-
 räusch (C. Reitter jun.) 71.
 — stenose, Chirurgie (L. Brunton) 365.
 — Crescendogeräusch (D. W. Sam-
 ways) 639, (C. M. Broekbank) 640.
 Mitteilungen aus der Landpraxis (Pflei-
 derer) B 717.
 Mittelohreiterungen (R. Dölger) B 461.
 Monoplegie (Pezza) 563.
 — nach Diphtherie (L. Babonneix) 563.
 Moorbäder bei Herzmuskelerkrankungen
 (Loepel) 363.
 Moralisches Irresein (v. Muralt) B 920.
 Morbus Addison (J. Wiesel) 733.
 — mit Hyperpyrexie (H. Lucas)
 121.
 — Nebennierenextrakt (W. E.
 Deeks) 997.
 — — injektion (Hirts) 415.
 — Babinsky (Ayerga) 1208.
 — Banti (J. Barr) 120, (Pfibram, H.
 Chiari) 528.
 — Chirurgie (Schiassi) 176.
 — Basedowii (A. Kocher) 37, (G. R.
 Murray) 663, (J. Donath) 878.
 — mit Chorea (K. Rudinger) 245.
 — Symptomenkomplex (L.
 v. Schrötter) 992.
 — Sympathektomie (Tomaselli) 39.
 — Brightii (Naumann) 76.
 — Parkinson (de Rensi) 220.
 — Raynaud (Crisari) 966.
 — und Frostbeulen (de Keyser)
 210.
 Morphinismus, Hyoscin (Pettey) 671.
 Morphinodipsie (v. Krafft-Ebing) 77.
 Morphinum bei Urämie (T. M. Carter u.
 F. H. Edgeworth) 488.

- Morphinumderivate (W. J. Kraewski) 341, 976.
 — und Magensaft (H. Holsti) 1111.
 — vergiftung, Hyoscin (Rosenberger) 317.
 Morphologie der Bakterien (Saul) 191, 730.
 — und Pathologie (Galdi) 1181.
 Moser's Scharlachstreptokokkenserum (Pospischill) 814.
 Moskitos von Algier (Ed. Sergent und Et. Sergent) 728.
 Motorische Funktion des Magens (O. Kraus) 533.
 Mundhöhle, Bakterieller Antagonismus (J. Jesenský) 302.
 — Diphtheriebasillen (Armand-Delille) 303.
 — Schleimhauterkrankungen (Trautmann) B 810.
 — von Säuglingen, Streptokokken (J. Hersberg) 304.
 Mundhygiene (Röse) 900.
 Musc. pectoralis, Defekt (Lengsfelder) 213.
 Musikalisches Geräusch bei Mitralinsuffizienz (C. Reitter jun.) 71.
 Muskelabszess (F. Adolph) 711.
 — arbeit, Blutdruck (E. Masing) 659.
 — atrophie, vasomotorische (Luzzatto) 966.
 — ermüdung und Myasthenie (Murri) 662.
 — n u. Mineralsäuren (Wild u. Platt) 120.
 — tuberkulose (G. Derscheid) 1037.
 — wogen bei Gesichtskrampf (Newmark) 916.
 Muskulärer Kardiaverschluß (Sinnhuber) 1223.
 Myasthenia gravis pseudoparalytica (Dorndorf) 307.
 — paralytica (A. Berger) 533.
 Myasthenie u. Muskelermüdung (Murri) 662.
 Myasthenische Paralyse (Hödlmoser) 307.
 Mydriasis, springende, und Pupillendifferenz (O. Schaumann) 1206.
 Myelocen bei Psoriasis (C. Watson u. D. Thompson) 463.
 Myelocyten u. Knochenmark (A. Wolff) 499.
 Myelom (S. Jellinek) 732, 968.
 — u. Kahler'sche Krankheit (G. Jochmann u. O. Schumm) 140.
 Myelotoxische u. lymphotoxische Intoxikation (Flexner) 508.
 Myelosarkom (Harbitz) 1152.
 Myokarddegeneration und Arrhythmie (Francesco) 634.
 — kalkifikation (O. Liebscher) 635.
 Myokarditis rheumatica (A. Janot) 15, 633.
 — segmentäre (Giacomelli) 16.
 Myopathie durch Tetanus (Urriola) 907.
 Myosarkom des Magens (Moser) 789.
 Myotonia periodica (Kulneff) 209.
 Myxödem (C. Mörl) 992.
 Myxomycetengeschwülste durch Plasmodiaphora brassicae (W. Podwysotski) 452.
 Nabelkrebs (R. Beslay und E. Besson) 912.
 Nährwert des Alkohols (M. Kassowitz) 1164.
 Nagel in der Leber (Livingstone u. Jubbs) 69.
 Nahrungsinfusionen (S. Leigh) 975.
 — mittelvergiftung (Carini) 1093.
 Naphthadampfervergiftung (Finlayson und Davidson) 672.
 Naphthalanvergiftung (Nash) 672.
 Narkotische Wirkung von Riechstoffen (H. Beyer) 343.
 Nasendermoidcyste (W. Dubreuilh) 933.
 — diphtherie (R. Glutard) 708, (V. Jorgulescu) 1049.
 — dusche (A. Thost) 126.
 — geschwulst der Tropenländer (Friedrichsen) 1274.
 — Kehlkopf- und Ohrenkrankheiten (R. Kayser) B 921.
 — krankheiten (Chiari) B 221.
 — — Adrenalin (B. Kyle) 125.
 — — u. Verdauungsstörungen (M. Landolt) 933.
 — nebenhöhlen, eitrige Erkrankungen (H. Hajek) B 149.
 Natrium salicylicum bei Malaria (A. D. E. Kennard) 1238.
 — — bei Pneumonie (Taylor) 198.
 — verbindungen zur Ersetzung physiologischer Kochsalzlösung (E. C. van Leersum) 1180.
 Nebennierenextrakt bei Hautkrankheiten (Engman u. Loth) 1068.
 — — bei Morbus Addison (W. E. Deeks) 997.
 — glykosurie (Barba) 475.
 — injektion bei Morb. Addison (Hirts) 415.
 — karsinom (G. Reimann) 610.
 — Lecithin (L. Bernard) 500.
 — u. Riesenwuchs (Linser) 1013.
 Neoplasmen, maligne, katalytische Prozesse dabei (J. Hemmeter) 983.
 Nephritis, Albuminurie (Ferrarini) 592.
 — Chirurgie (K. G. Lennander) 100, (Th. Rovsing) 484, (D. Maragliano) 1047.
 — Fibrinurie (Lustorfer) 592.
 — Heilungsvorgänge (Thorel) 1206.
 — interstitielle, Diagnostik (M. Lelerc) 1194.
 — — familiäre (Brill und Libmann) 1199.
 — Ödeme (O. Valentino) 587.
 — postskarlatinöse (C. Springer) 1047.
 — Retina (Litten) 314.
 — syphilitica (Waldvogel) 182, (Mühlig) 587.

- Nephritis typhosa (Scheibel) 702.
 Nephrotoxine (H. Biery) 1190.
 Nervenfasern, Regeneration (E. Münzer) 312.
 — kranke, Extensionsmethode (P. Koudindjy) 39.
 — leben u. Seelenleben (Hirt) *B* 509.
 — leiden u. Sexualleiden (Löwenfeld) *B* 439.
 — pfropfung (W. Körte u. M. Bernhardt) 848.
 — system der Phthisiker (A. Chelmonski) 398.
 — — und Leichenstarre (Pascucci) 943.
 — — veränderungen bei Kindern kranker Mütter (A. Charrin u. A. Lévi) 944.
 — selle, Biologie (B. Kronthal) 945.
 Nervöse Dyspepsie, Unterernährung (A. Mathieu u. J. C. Roux) 901.
 — Erscheinungen bei Typhus abdominalis (J. Th. Noordijk) 990.
 — s Fieber (E. Kawrin) 989.
 Nervus acusticus, Tumoren (F. Hartmann) 964.
 — cutan. brach. ext., Eksem (Orlowski) 210.
 Neubildung, entzündliche, vom Bindegewebe (A. Maximow) 561.
 Neugeborene, Bluteisen (van Vyve) 558.
 — Körperverteidigung (A. Charrin u. G. Delamare) 1085.
 — Lungen (K. Hochheim) 957.
 — Pylorusspasmus (G. Variot) 1224.
 Neuralgie, Alkalien (Thomson) 847.
 — des Trigemini (C. Lilienfeld) 847.
 Neuralgien, Druckpunkte (Cornelius) *B* 1160.
 Neurasthenia sexualis, physikalische Therapie (Weinberger) 878.
 Neurasthenie, gastrische (G. Herschell) 39.
 — infantile (Cappelletti) 990.
 — periodische (A. Pulawski) 216.
 — Phosphaturie (A. Freudenberg) 550, 1246.
 — Serum Truncaceck (Cosma) 879.
 — serebrospinale (J. Hirsch) 1016.
 Neuritis (Bianchini) 965.
 — arsenicalis (W. Janowski) 211.
 — durch Tuberkel (Francis) 211.
 — optica durch Schilddrüsen (E. Aalbertsberg) 1120.
 — puerperalis traumatica (Schwenkenberger) 211.
 Neurofibromatose (G. Heaton) 567, (P. Piolet) 965.
 Neurogene Ursache der Gicht (C. Scherk) *B* 484.
 Neurosen (Oppenheim) *B* 194.
 — bei Radfahrern, Fahrradverbesserung (M. Thierfelder) 837*.
 — des Kreislaufapparates (H. Hers) *B* 509.
 — des Larynx (M'Bride) 215.
 Neurosen, funktionelle (Martius) *B* 192.
 — nach Unfällen (L. Laquer) 39, (Moreau) 217.
 — Reflexe (Szumann) 434.
 — traumatische, Blutdruck (L. Haškovec) 989.
 Neurotoxisches Serum (Boeri) 879.
 Neu-Seeland, Jahresbericht *B* 1087, 1088.
 Neutralrot u. Phagocyten (Himmel) 617.
 Nevalana (Zalackas) 1106.
 Nichtarsneiliche Therapie innerer Krankheiten (Buttersack) *B* 570.
 — gonorrhoeische Urethritis (M. Reichmann) 1048.
 Nieren, Anteversion (F. Wehrmann) 184.
 — arterien u. Tuberkelbazillen (Asch) 1040.
 — ausschaltung und elektrische Leitfähigkeit des Blutes (A. Bickel) 609.
 — beweglichkeit (W. F. V. Bonney) 59.
 — blutung u. -Schmerzen (Klink) 1046.
 — diagnostik, funktionelle (J. Israel, Casper u. Richter, Israel) 1195.
 — eiterung (W. Alter) 1200.
 — entzündung, Stoffwechsel (C. v. Rzetkowski) 183.
 — erkrankungen, Kryoskopie (H. Strauss) 588, (Rumpel) 589, (A. A. Hijmans van den Bergh) 590, (K. Bujniewitsch) 1196.
 — extirpation u. Magensekretion (K. R. v. Stejskal u. E. Axisa) 929*.
 — funktionen (T. Bottassi u. G. Pieralini) 183.
 — insuffizienz u. Nierentod (L. Casper) 1196.
 — kranke, Ernährung (Pel) 1045.
 — krankheiten (J. Wiekowski) 76, (Singer) 586.
 — — Hershypertrophie (Senator) 70, 588.
 — Leistungsfähigkeit (A. Landau) 184, (Senator) 1193, (Mircoli) 1197, (J. Albarran) 1199.
 — Phloridsinprobe (T. S. Watson u. W. T. Bailey) 606, (Casper u. Richter, Israel) 1195.
 — Physiologie (J. Albarran) 1199.
 — resistenz für Diuretika (Donzello) 486.
 — schmerzen u. -Blutung (Klink) 1046.
 — Sekretionsarbeit (F. Soetbeer) 585.
 — stein bei Hufeisenniere (Phillipps) 592.
 — — e, Radiographie (Kienböck) 184.
 — — Vibrationsmassage (G. Klemperer) 486.
 — — koliken, Heißblutapparat (Sachs) 1046.
 — — krankheit (Klemperer) 485.
 — — tätigkeit (Mircoli) 1197.
 — — tod (H. Couvee) 591.
 — — u. Niereninsuffizienz (L. Casper) 1196.
 — tumoren (L. Imbert) 1201, (Böhler) 1202.

- Nierenwassersucht (Strauss) 1048.
 Nikotinpsychosen (B. Zalacskas) 79.
 Nordseeinseln, Klima (Edel) 720.
 Notfälle, erste Hilfe (G. Sultan und E. Schreiber) *B* 1111.
 Nukleasen, Immunprotéidine bei Infektionskrankheiten (Emmerich und Löw) 455.
 Oberschlesien, Malaria (H. Weissenberg) 330.
 Obstipation, Massage (H. Koettlitz) 950.
 — spastische (G. Singer) 30, 72, 875.
 Ochronose (H. Albrecht) 144.
 — der Knorpel (E. Zdarek) 144.
 Oddi, Kinderernährung (Brüning) 173, (E. Müller) 1162.
 Ödem, angioneurotisches (Rooney) 214.
 — e, bei Nephritis (C. Valentino) 587.
 — der Beine (D. Rolleston) 215.
 — e durch Firnißbaumsaft (J. Régnault) 672.
 — sirkumskriptes (Mendel) 967.
 Öle, dermatotherapeutische Verwendung (K. Herzheimer) 1262.
 Ösophagoskop (J. Schreiber) 59.
 Ösophaguskarzinom (J. G. Emanuel) 752, (P. Wolf) 1219.
 — Lymphgefäße (K. Sakata) 1218.
 — perforation durch tuberkulöse Drüsen (Riviere) 399.
 — spritze (F. Schilling) 1161.
 — striktur (C. L. Symonds) 150.
 — varicen bei Lebercirrhose (Aubertin) 60.
 Österreich, Lepra (H. Schlesinger) 295.
 Ohr, Funktionsprüfung (Zimmermann) *B* 222.
 — reflex (W. Alter) 949.
 — tuberkulose (Goldstein) 683.
 — und Sprache (Treitel) *B* 222.
 Operationslehre, rhinopharyngologische (R. Kafemann) *B* 717.
 Ophotherapie durch Magensaft (M. Hepp) 901, 1162.
 Opticusneuritis nach Diphtherie (C. Bolton) 565.
 Orbitallappen (L. Ferrannini) 1203.
 Orbitatumor bei Lymphomatose (H. Lauber) 732.
 Orexintannat (Matsner) 623.
 Organ- u. Serumpräparate (M. v. Waldheim) *B* 459.
 Organismus, Arsen (Bertrand) 416, 507.
 — Oxydationen (Enriques u. Sicard) *B* 483.
 — Rhodanverbindungen (A. Edinger) 1176.
 Organtherapie bei Akromegalie (Huisman) 37.
 Osteomyelitis der Wirbelsäule (F. Weber) 1053.
 Osteopathia palustris (M. Troussaint) 728.
 Otitische Hirnsinusthrombose (Stenger) *B* 920.
 Otitis nervosa und Kiefergelenkserkrankung (Kretschmann) 409.
 Otogene Erkrankungen der Hirnhäute (O. Brieger) *B* 414.
 Oxalurie (H. Rosin) 101, (L. L. Bakhoven) 496.
 — u. Indikanurie (W. v. Morawski) 2*.
 Oxydationen des Organismus (Enriques u. Sicard) *B* 483.
 Oxyhämoglobin im Luftballon (Tripet) 558.
 — und Höhe (A. Hénouque) 1135.
 Oxykampfer und Citronen bei Keuchhusten (M. Schreiner) 1192.
 Oxyuris vermicularis und Appendicitis (Ramstedt) 375.
 Ossaena, Lichtbehandlung (Dionisio) 126.
 Pachymeningitis externa (Hertle) 1203.
 — haemorrhagica (J. C. Munro) 845.
 — Gelatineinjektionen (Taillens) 33.
 Palpation des Pylorus (W. P. Obrastzow) 63.
 Pankreas bei Lebereirrhose (F. Steinhaus) 381, (M. Klippel u. E. Lefas) 910.
 — pathologie (H. Truhart) *B* 314.
 — sekret (Glaessner) 360, (O. Schumm) 499.
 — steine (B. G. A. Moynihan) 381, (Kinnieutt) 911.
 — und Glykosurie (d'Amato) 91.
 — und Cholelithiasis (P. Fuchs) 90.
 — tuberkulose (A. Gilbert u. P. E. Weil) 399.
 — tumor mit Duodenalstenose (Lotheissen) 910.
 Pankreatitis (B. G. A. Moynihan) 381.
 — haemorrhagica (Holroyde) 912.
 Pankreon als Bauchspeicheldrüsensatz (S. Rosenberg) 174.
 — bei Enteritis (Käppner) 926.
 Paraffin, subkutane Prothese (Wendel) 1261.
 Paragangliona Vassale bei Magendarmatonie (Baccarani u. Plessi) 926.
 Paraldehydvergiftung (A. Saward) 317.
 Paralyse, apoplektiforme Anfälle (Schunda) 104.
 — aufsteigende (V. Vidal u. L. le Sourd) 1228.
 — myasthenische (Hödlmoser) 307.
 — Sialorrhöe (E. Marandon du Montyel) 1015.
 — tabetiforme (Joffroy) 1016.
 — traumatische (A. M. Sheild u. T. C. Shaw) 1015.
 Paralysis agitans, laryngeale Störungen (J. Cisar) 1015.
 Paramyoclonus multiplex (L. E. Bertrand) 567.
 Paraplegie nach Sonnenstich (L. Schwarz) 942.
 — und Streckbett (Wood u. Cantlie) 223.
 Parasitäre Krebsforschung (M. Schüller) *B* 1067.

- Parasiten des Krebses (E. v. Leyden) 977.
 — Schüller'sche (H. Mohr) 978.
 — tierische (Braun) B 340.
 Parasitologie der Hanot'schen Krankheit (Kirikow) 888.
 Parasyphilis (Leredde) 163.
 Paratyphus (G. Ascoli, H. Kayser) 705, (Feyler u. Kayser) 1078.
 — basillöse (Schmidt) 242, (Schottmüller) 405.
 Paris, Prostitution (Parent-Duchatelet) B 924.
 Paroxysmale Hämatorporphyria (J. Pal) 601*.
 Parotistuberkulose (Scudder) 683.
 Pasteurisieren des Rahms als Schutz gegen d. Verbreitung d. Tuberkul. durch Butter (Herr) 1216.
 Patellarreflex bei Querschnittsmyeliden (Balint) 433.
 Pathogenese innerer Krankheiten (Martinus) B 192.
 Pathologie, allgemeine. Lehrbuch (Ch. Bouchard) B 1209.
 — der Araber (M. Gillot) 1011.
 — des Harns (F. Blumenthal) B 338.
 — Lehrbuch der speziellen (H. Ribbert) B 483.
 — und Morphologie (Galdi) 1181.
 — Therapie, allgemeine, innerer Krankheiten. Lehrbuch (A. Schmidt) B 1139.
 Pathologische Anatomie und Krebsforschung (O. Lubarsch) 987.
 Pavlov'scher Magen (A. Cade) 760.
 Pellagra in der Bukowina (Würsel) 729.
 — Reduktionsvermögen des Harns (Lucatello) 1244.
 — Stoffwechsel (Moreschi) 504.
 Pemphigus, Mikroorganismen (J. de Haan) 1275.
 — syphilitischer (Shukowsky) 163.
 Pentosurie, Reagens (M. Bial) 1250.
 — und Pentosenreaktion (H. Brat) 481.
 Peptinbestimmung (Nierenstein u. Schiff, T. A. R. Jung) 754, L. Kropf) 755.
 — gehalt des Magensaftes (A. Schiff) 337.
 — verdauung, Mangan (G. Cohn) B 595.
 Perforation der Gallenblase (Davidsohn) 159, (Strauss) 242, (M. v. Arn) 377.
 — der Harnblase (C. Münch) 187.
 — typhöser Geschwüre (F. Shepherd) 404, (A. A. Bowlby, T. Escher) 744, (Mieslen) 1186, (J. M. Elder) 1187.
 — von Duodenalgeschwüren (Power) 805.
 Perikarditis bei Pneumonie (Manges u. Lillenthal) 1185.
 — obliteration (Kelly) 642, (Swift) 643.
 — typhosa (C. Gandy u. F. X. GouRAND) 1077.
 Perimyositis crepitans (L. Brauer) 567.
 Peritoneum, Verhalten dess. (Clairmont u. Haberer) 382.
 Peritonitis bei Typhus (Véron u. Busquet) 404.
 — gonorrhöische (Putnam, N. M. Harris) 616.
 — nach Darmperforation (F. Smoler) 951.
 — tuberkulöse (Koeppen) 739, (Debove) 1036.
 — Spontanheilung (O. Borchgrevink) 271.
 — und Pneumonie (H. L. Barnard) 295.
 Peritracheitis gummatosa (F. Nicholson) 162.
 Perityphilitis (C. Bäumler) 950.
 — acuta (L. Moszkowicz) 358.
 Perkussion der Lungenspitzen (A. Wolff) 939.
 — des Epigastrium bei Ulcus ventriculi (F. Mendel) 785.
 Permanganat bei Lupus (G. Verrotti) 462, (Edwards, Pearson) 1070.
 Perniciöse Anämie (v. Hösslin, Krokiewicz) 1126.
 — Eiweißstoffwechsel (E. Rosenquist) 1126.
 Peristenz des Duct. arter. Botalli (Sidlauer) 20.
 Pertussis (J. W. Friesser) 767.
 Pestbasillen, Widerstandsfähigkeit (W. J. Calvert) 1105.
 Pest, Immunisierung (W. Kolle u. R. Otto) 1238.
 — sanitätspolizeiliche Bekämpfung (M. Kirschner) 1238.
 — serum bei Pestpneumonie (E. Martini) B 32.
 — und Ratten (G. J. Blackmore) 450.
 Pfeiffer'sche Basillen bei Meningitis cerebrospinalis (Mya, M. Stefanescu-Zanaoga) 1060.
 — r Kokkobasillus, Septikämie (A. Slatineanu) 447.
 Pflanzenkeime, grüne, im Magen (A. Kühn) 12*.
 — parasitäre Ursache des Krebses (R. Behla) 979.
 Phagocyten und Neutralrot (Himmel) 617.
 Phagocytose der Endothelien (Widal, Ravaut u. Dopter) 959.
 Pharmakodynamik der Kieselsäure (H. Schuls) 1178.
 Phenolphthalein, Purgativum (Tunnicliffe) 342.
 Phenylhydrasin zur Zuckerprobe (E. Riegler) 474.
 Phlebitis (E. Neisser) 1276.
 Phlegmasie und Chlorose (Debove) 1128.
 Phloridzindidiabetes (Kraus) 313, (A. R. Wierdsma) 476, (F. Kraus) 476, (L. Knopf) 1148.
 — probe der Nieren (T. S. Watson u. W. F. Bailey) 606, (Casper u. Richter, Israel) 1195.

- Phosphaturie (Soetbeer) 139, (F. Soetbeer u. H. Krieger) 140.
 — bei Neurasthenie (A. Freudenberg) 550, 1246.
 Phosphometer (A. Jolles) 129*.
 Phosphor in der Leiche (S. Bošnjaković) 1010.
 — nekrose (Rosenthal) 1089.
 — saures Natron bei Urinalkalkstein (Hutchison) 1068.
 — stoffwechsel und Kaseinklystiere (R. Ehrström) 1072.
 — und Arsen (Kobert) 1114.
 — vergiftung (W. Plavec) 316.
 — Blut (Cevdallı) 670.
 — — Terpentinöl (V. Plavec) 316.
 Phototherapie bei Lupus (Finsen) 1263.
 — des Scharlach (Schoull) 814.
 Phthiae, Verbreitung und Bekämpfung (Flügge, B. Heymann) 1140.
 Phthisiatrie, Freiluftkur (Volland) 1143.
 Phthisiker, Diasoreaktion (Gieseler) 401.
 — Nervensystem (A. Chelmonski) 398.
 — Sanatorium Halila (J. Gabrilowitsch) 198.
 — Sputum, Desinfektion (Steinitz) 1140.
 — Tuberkulin (F. Rosenberger) 465*.
 Phthisis der Bergleute (Oliver) 1034.
 Physikalisch-diätetische Therapie (B. Presch) B 247, 694.
 Physikalische Heilmethoden bei Gelenkaffektionen (L. Brieger u. A. Laqueur) 768.
 — Therapie der Neurasthenia sexualis (Weinberger) 878.
 — — Lexikon (A. Bum) 898.
 — Untersuchungen durch den Magenschlauch (P. Schlippe) 1219.
 Physiologische Albuminurie (W. v. Leube) 593.
 — Kochsalslösung (Urso) 1179.
 — — Ersetzung durch Natriumverbindungen (E. C. van Leersum) 1180.
 — — s im Liebesleben (Jastrowitz) 691.
 Pikrinsäure (Milward) 622.
 Pilokarpin bei Pneumonie (E. Curtin) 1185.
 Pilomotorischer Reflex (L. Haškovec) 949.
 Placenta, spezifisches Serum (W. Liepmann) 557, 1136.
 Plasmodiaphora brassicae und Myxomycetengeschwülste (W. Podwysotski) 452.
 Pleuraempyem (R. Lichtenstein) 693.
 — ergüsse, Lufteinblasung (Vagues u. Quisome) 128.
 — erguß, Virulenz (F. Besançon u. V. Griffon) 1038.
 — Resorptionsfähigkeit (P. Galli) 960.
 — tumoren, maligne (C. Gutmann) 963.
 — — Probepunktion (J. Sörgo) 962.
 Pleuritis diaphragmatica (v. Stenitzer) 961.
 — neues Symptom (C. L. Greene) 960.
 — typhosa (G. Lears) 701.
 Plexuslähmung, Prognose (L. Bruns) 213.
 Pneumokokken, Agglutination (Jehle) 1081.
 Pneumokokkenmeningitis (C. Achard u. H. Grenet) 892.
 — Peritonitis (F. de Quervain, Stooss) 293.
 — pyogene Wirkung (E. Meyer) 1081.
 Pneumokokkus, Lokalisationen (C. Zamfirescu) 711.
 — Virulenz (H. Sinigar) 711.
 Pneumonie (Wilcox) 198, (Noica) 292, (Spitta) 293, (F. Galdi) 712, (J. Novák) 1079.
 — Abdominalerscheinungen (Hampeln) 1078.
 — antipneumonisches Serum (Panichi) 1185.
 — basillus, Erkrankungen dadurch (M. Sachs) 294.
 — bei Kindern (J. A. Coutts) 552, (H. Gillet) 1079.
 — Digitalis (Prandi) 767.
 — Hetolinjektionen (Krone) 1184.
 — Kreosotal (A. Orha, Friedemann) 767.
 — Natrium salicylicum (Taylor) 198.
 — Pilokarpin (E. Curtin) 1185.
 — und Febris intermitiens (Noica) 1105.
 — und multiple Sklerose (K. Thue) 1209.
 — und Perikarditis (Manges u. Lilienthal) 1185.
 — und Peritonitis (H. L. Barnard) 295.
 Pneumonokoniosis (Benda) 313.
 Pneumomycosis aspergillina (v. Ritter, Hochheim) 716.
 Pneumoperikardium (Huber) 313.
 Pocken, Karbolsäure (J. T. Neech) 816.
 — Kuhserum (R. S. Thomson u. J. Brownlee) 1239.
 — Thiolum liquidum (Kolbassenko) 1239.
 Poliomyelitis anterior (A. M. Woods) 1229.
 Poliorrhomenitis (de Rensi) 960.
 — und Serum Maragliano (Monteverdi) 740.
 Polyarthrit deformans beim Kinde (W. Pipping) 715.
 — dipsie und Polyurie (C. Reitter jun.) 268.
 — klonie und Chorea (C. Mannini) 665.
 — myositis (Oppenheim) 1276.
 — neuritis nach Sulfonal (Erbiloh) 964.
 — — toxisch-alimentärer Natur (L. Strominger) 965.
 — urie, Strychnin (L. Feilchenfeld) 997.
 Postdiphtherische Lähmung (E. E. Lasset) 212.
 Postmortale Vorgänge im Fleisch (M. Oker-Blom) 500.
 Präsyrtolisches Geräusch (Saccionaghi) B 811.
 Präipitine (A. Schulze) 144.
 Praktikum, bakteriologisch-chemisches (Prescher u. Rabe) B 899.

- Probepunktion bei Pleuratumoren (J. Sörgo) 962.
 Profermente im Magen (Weidenbaum) 151.
 Prognose der Plexuslähmung (L. Bruns) 213.
 Prophylaxe der Diphtherie (Gabritschewsky) 426.
 — Malaria (Le Roy des Barres) 724, (H. J. M. Schoo) 725.
 Protulin (J. Gnesda) 1114.
 Prostatahypertrophie (Freudenberg) 1159, (G. F. Lydston) 1252.
 Prostitution in Indien (Laurent-Montanus) B 924.
 — in Paris (Parent-Duchatelet) B 924.
 — und Entartung (Laurent-Montanus) B 924.
 — und Syphilis (Poenaru-Caplescu) 1267.
 Prothese, subkutane, Paraffin (Wendel) 1261.
 Protozoen bei Flecktyphus (E. Gotschlich) 1107.
 Prurigo lymphatica (Buschke) 166.
 Pruritus bei Masern (Vergely) 302.
 — Säurebehandlung (H. Leo) 1263.
 Pseudoanaemia angiospastica (Vermehren) 1226.
 Pseudobulbärparalysen, Bewegungsstörungen (F. Hartmann) 306.
 — des Kindesalters (Perits) B 99, (Concetti) 408, (O. Decroly) 1208.
 — leukämie bei Kindern (Cossolino) 1125.
 — Lymphdrüsentuberkulose (Sehur) 400.
 — — — — — seher Milstumor (Erbkam) 114.
 — paralyse bei Syphilis (J. Scherer) 942.
 — paralytische Myasthenie (Dorendorf) 307.
 — parese, spastische mit Tremor (J. Peinart) 919.
 — sklerose (v. Frankl-Hochwart) B 921.
 — tetanus (Malagodi) 566.
 — tuberkelbasillen bei Bronchiektasie (Milchner) 1042.
 — — — — — im Sputum (E. Lichtenstein) 259, (Milchner) 410.
 — — — — — und Tuberkelbasillen (F. Klemperer) 689.
 — tuberkulose, kokkobasilläre (Accedo) 1042.
 Psoriasis (G. Verrotti) 166, (Ch. Watson) 611.
 — Arthropathia (C. Adrian) 1277.
 — Hydroxylamin (Phillips) 1069.
 — Myelocen (C. Watson u. D. Thompson) 463.
 — Stickstoffausscheidung (L. v. Zumbusch) 166.
 Psychasthenie (Raymond u. Janet) B 734.
 Psychische Albuminurie (Valensi) 666.
 — Störungen nach Schädelverletzungen (Viedens) 407.
 Psychopathia sexualis (v. Kraft-Ebing) B 899.
 Psychose bei perniziöser Anämie (H. Marcus) 1017.
 — bei Typhus (Foa) 1017.
 — n durch Nikotin (B. Zalaekas) 79.
 Psychotherapie und Hypnotismus (Forel) B 339.
 Puerperale Aphasie (McIntyre Sinclair) 264.
 Puerperalfieber, Antistreptokokkenserum (Steinhauer) 766.
 — sepsis, Gasgangrän (Holmsen) 1052.
 Pulmonalkonus, Atresie (E. Cantley) 638.
 — stenose (Bürke) 639.
 Puls, Aussetzen (v. Schrötter) 763.
 — bei Aorteninsuffizienz (P. M. Chapman) 646.
 Pulsation im 2. Interkostalraum (C. C. Gibbes) 640.
 Pulsus alternans (M. Oker-Blom) 660, (L. J. J. Muskens, K. F. Wenckebach) 661.
 Pupillendifferenz bei Aneurysma (C. B. Wall u. A. Walker) 23.
 — und springende Mydriasis (O. Schumann) 1206.
 — starre bei Syphilis (Finkelnburg) 946.
 Purgatin (Frey) 1115.
 — bei Wöchnerinnen (Kachel) 1165.
 Purgativum Phenolphthalein (Tunnicliffe) 342.
 Purin und Zuckergruppe, Synthesen (E. Fischer) B 993.
 — körper in Fäces (M. Krüger u. Schittenhelm) 501.
 Purpura (W. F. Hamilton) 1150.
 — nach Bubo (Fiorentini) 1276.
 — nach Scharlach (H. Biss) 301, (Cullen) 424.
 Pustula maligna, Milbrandserum (Bottigiani) 815.
 Pyämische Dermatitis (Heller) 666.
 Pyelitis der Kinder (J. Ritchie, J. Thompson) 185.
 — durch Gonorrhöe (B. Marcuse) 1257.
 Pylephlebitis nach Appendicitis (R. Thompson) 840.
 Pylorusinsuffizienz (M. J. Knapp) 926.
 — Palpation (W. P. Obratzow) 63.
 — schleimhaut, Ferment (F. Klug) 355.
 — stenose (Citron) 189, (P. Thaon) 1225.
 — — — — — im Säuglingsalter (W. Freund, E. Cantley u. C. T. Dent) 804, (C. Riviere) 805, (G. Variot) 1224.
 Pyocyaneusbefund bei Meningitis (Berka) 713.
 — sepsis (A. Kühn) 577*.
 Pyogene Wirkung des Pneumokokkus (E. Meyer) 1081.
 Pyopneumothorax subphrenicus (K. Teichl) 962.
 Pyramidon (Klein) 1114.
 — bei Typhus (Valentini) 743.

- Pyramidon, Exanthem danach (C. Reitter jun.) 191.
 Pyrogalloltriacetat bei Hautkrankheiten (W. N. Clemm) 103.
 Quecksilber bei Lepra (De Luca) 740.
 — reaktion bei Syphilitikern (K. Herxheimer u. Krause) 162.
 — und Leberaffektionen (Klemperer, Rosenbach) 952.
 Quellsalzeifen bei Hautkrankheiten (Bardach) 1261.
 Querschnittamyelitiden, Patellarreflexe (Balint) 433.
 Rachenkrankheiten (Chiari) *B* 1067.
 Rachenmandelhyperplasie u. Entwicklung des Kindes (W. Wilbert) 935.
 Rachenreflex bei Hysterischen (Stursberg) 216.
 Rachikokainisation (R. Odier) *B* 923.
 Rachitis (M. Buch) 999.
 Radfahrerneurose, Fahrradverbesserung (M. Thierfelder) 837*.
 Radiographie der Gallensteine (Coen) 376.
 — der Nierensteine (Kienböck) 184.
 Radiotherapie, Grundriß (L. Freund) *B* 388.
 Rahmgemenge (Gernsheim) 974.
 — pasteurisierung als Schutz gegen Tuberkuloseverbreitung durch Butter (Herr) 1216.
 Ratten u. Pest (G. J. Blackmore) 450.
 Raumbeengende Gehirnkrankheiten (H. di Gaspero) 845.
 Reagens bei Pentosurie (M. Bial) 1250.
 Reduzierende Substanzen in der Zerebrospinalflüssigkeit (O. Rossi) 1178.
 Reflex, pilomotorischer (L. Haškovec) 949.
 — bei rheumatoider Arthritis (R. L. Jones) 434.
 — hemmung nach Rückenmarksdurchschneidung (Kron) 308.
 — neurosen (Szumann) 434.
 — weg der Erkältung (Kohnstamm) 242, 949.
 — e zerebrale (v. Kornilow) 948.
 Regeneration der Nervenfasern (E. Münzer) 312.
 Reis, lebenserhaltende Wirkung (A. Schücking) 1180.
 Rekonvaleszenten, Diphtheriebasillen (Prip) 427.
 Rekonvaleszens, Stoffwechsel (Schwenke) 505.
 Rektale Fettresorption (Baum) 175.
 Rektalnahrung, Erbrechen (Rolleston u. Jex-Blake) 1166.
 Rektoromonskopie (J. Schreiber) *B* 1086.
 Rektum, Adenom (Ball) 843, (Spurgin) 950.
 Rekurrenzlähmung u. innere Krankheiten (L. Syllaba) 564.
 Renoform, Schnupfenmittel (Goldschmidt) 125.
 Resorption im Darm (R. Höper) 872.
 — vermögen der Pleura (P. Galli) 960.
 — von Jodalkalien (V. Otto) 355.
 Respirationsapparat, Typhusbazillen (F. Glaser) 239.
 — u. Lichtbad (Battistini) 248.
 — austausch und Höhe (A. Robin u. M. Binet) *B* 718.
 — lähmung bei Kleinhirnsabszeß (H. Fliess, G. Hoffer) 914.
 Respiratorische Magengeräusche (M. Sternberg) 763.
 — r Stoffwechsel (J. Rosenthal) 959.
 Retina bei Nephritis (Litten) 314.
 Retroevikale Muskellähmung nach Diphtherie (Sharp) 565.
 Retroperitoneale Cysten (R. Schorlemmer) 382.
 Revaccination (A. Maude) 452.
 Rezeptoren v. Typhus u. Dysenteriebasillen (M. Neisser u. K. Shiga) 723.
 Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde 1096.
 Rheumasan (Pfeiffer) 1118.
 Rheumatische Koxitis (R. Friedländer) 306.
 — Myokarditis (A. Janot) 15, 633.
 — Tonsillitis (Stewart) 1100.
 Rheumatismus (W. W. Francis) 1236.
 — äußere Salizylpräparate (Zeigan) 811.
 — bei Kindern (Mery) 1100, (Del Arca) 1101.
 — Chirurgie (J. O'Connor) 812.
 — gonorrhöischer (Utili) 164.
 — Mikrokokken (A. Walker) 1097.
 — tuberkulöser (Rome) 686, (M. Mailard) 1038.
 — u. Herzdilatation (T. Fisher) 18.
 Rheumatoide Arthritis, Reflexe (R. L. Jones) 434.
 Rhinopharyngologische Operationslehre (R. Kafemann) *B* 717.
 Rhisoma scapoliae carniolicae (L. v. Kelly) 1113.
 Rhodanate im Organismus (B. Pollak) 142, (A. Edinger) 1176.
 Rhodankalium im Speichel (O. Meuse) 1217.
 Ricin (G. F. Roehat) 622.
 Riechstoffe, narkotische Wirkung (H. Beyer) 343.
 Riedel's Kraftnahrung (P. Siedler) 1072.
 Rieselfelder u. Typhus (Aust) 405.
 Riesenkrebs, endothoraxischer (Mediastinalgeschwulst) (Hopmann) 963.
 Riesenwuchs (J. Wieting) 1012.
 — u. Hydrocephalus (G. Lampe) 894.
 — u. Nebenniere (Linser) 1013.
 Rindensentrum für die Kopfdrehung (F. Schupfer) 1204.
 Rindertuberkulose, Immunisierung (v. Behring) 689.

- Rindertuberkulose, Infektiosität d. Milch (L. Rabinowitsch) 1027.
 — Serumreaktion (M. Beck u. L. Rabinowitsch) 1026.
 — Übertragbarkeit (Köhler) 253, (R. Koch) 254, (Troje) 690, (Cipollina) 690.
 Röntgenographie bei Aneurysma (Tobias) 1159.
 — strahlen bei Rückenmarkskrankheiten (v. Leyden u. Grunmach) 944.
 — bei Uteruskarzinom (E. R. Ball) 1095.
 — verfahren (J. N. Duncan) 1095.
 — u. interne Therapie (de la Camp) 1094.
 Rollbewegung bei Kleinhirnerstörung (Sergi) 915.
 Rückenmarksdurchschneidung, Reflexhemmung (Kron) 308.
 — erkrankungen (v. Leyden u. Goldscheider) B 269.
 — geschwulst, spontanes Rückgehen (S. E. Henschen) 1233.
 — Hautsinne (K. Petrén) 945.
 — Hinterstränge (Borchert) 307.
 — krankheiten, Röntgenstrahlen (v. Leyden u. Grunmach) 944.
 — sack, Drucksteigerungen (R. Finkelnburg) 1234.
 — stichverletzung (Schittenhelm) 308.
 — syphilis (C. Zamfirescu) 431.
 — tumor (Henschen u. Lennander) 846.
 — u. Wirbelsäulenverletzungen (Fürnrohr) 1235.
 — u. Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie (L. Ferrannini) 47*.
 Rückfallfieber (Karlinksi) 815.
 Rumänien, jodhaltige Mineralwässer (A. Schaabner-Tuduri) 344.
 Ruptur der Aorta u. Pulmonalis (McWeeney) 656.
 — eines Aortenaneurysmas (C. Oddo u. A. Missoni) 25, (F. Dickström) 654, (Verhoogen) 655.
 Säuglinge, Dyspepsia acida (Racsynski) 574.
 — Ernährung (A. Wassermann) 975.
 — Ernährungsbestimmungen (F. Steinits) 873.
 — Gehirngewicht (H. Pfister) 1203.
 — Säuren und Basen im Urin (W. Freund) 873.
 — salter, Iktus (Skormin) 89.
 — Magen-Darmkrankheiten (Trumpf) B 270.
 — Pylorusstenose (W. Freund, E. Cantley u. C. T. Dent) 804, (C. Reviere) 805.
 — darm, Kohlehydrate (J. Hedenius) 359.
 — ekzem, Todesfälle (M. Cohn) 1069.
 — ernährung u. -sterblichkeit (W. Prausnitz) B 569.
 Säuglingsnahrung, Buttermilch (Kobrak) 1162.
 Säurebehandlung des Pruritus (H. Leo) 1263.
 Säuren u. Basen im Urin der Säuglinge (W. Freund) 873.
 Sahlgren'sches Krankenhaus in Göteborg, Jahresbericht (Köster) B 1212.
 Sahli'sche Mageninhaltsuntersuchung (W. Zweig) 459, (Bönniger) 1220, (W. Zweig u. A. Calvo) 1220.
 Salerno, Schule (Liersch) B 1212.
 Salisylpräparate, äußere, bei Rheumatismus (Zeigan) 811.
 — u. Harnzylinder (H. Lühje) 203.
 — säurebestimmung im Harn (F. Zeigan) 882.
 Salochinin (Pirkner) 619.
 Salokreol (J. Gnesda) 620.
 Salusbrot für Diabetiker (Bauermeister) 996.
 Salzsäure bei Diarrhöe (Soupault und François) 175.
 — bestimmung, Apparat (Citron) 147.
 — im Mageninhalt (O. Reissner) 753.
 — produktion im Magen (H. Kornemann) 353.
 Salzwedel'sche Spiritusbehandlung (Beschoren) 1264.
 Sanatorium in England für Tuberkulose (A. Latham, F. J. Wethered, E. C. Morland) 738.
 — Reknaes für Tuberkulose (Kawrin) 1144.
 Sanduhrmagen (B. G. A. Moynihan) 62, (G. Rosenfeld) 177*.
 Sanitätspolizeiliche Bekämpfung d. Pest (M. Kirehner) 1238.
 Sanosin bei Tuberkulose (Plessner) 1213.
 Sarkom d. Abdomens beim Kinde (Nietert) 95.
 Sarkomatose der Haut (J. Sabrazès und L. Muratet) 611.
 Sarkoptesinvasion (J. A. Tschuschner) 715.
 Sauerstoffchloroformnarkose (C. Falk) 343, (Roth) 648.
 — einblasung in den Darm (Bernabei) 647.
 — infusionen bei Ätherglykosurie (A. Seelig) 202*.
 — intravenöse (E. Stuerts) 1021.
 — inhalationen bei Kinderkrankheiten (Hecht) 647.
 — injektionen (Mariani) 343.
 — Therapie (F. Kraus) 647.
 Scarlatina haemorrhagica (V. Ch. de Boinville) 301.
 Schädeltraumen u. Späterkrankungen d. Gehirns (Stadelmann) 27, 96, 913.
 — trepanation wegen Kopfschmerzen (E. Siegel) 222.
 — verletzungen und psychische Störungen (Viedens) 407.

- Scharlach (Everard) 301, (Fielding) 424.
 — Angina ulcerosa (H. Méry u. J. Hallé) 1051.
 — Antistreptokokkenserum (G. A. Charlton) 1189.
 — Moser's Streptokokkenserum (Pospi-schill) 814.
 — nephritis, Urotropin (Widowitz) 1259.
 — Phototherapie (Schoull) 814.
 — Serumbehandlung (W. Seholz, Escherich) 813.
 — Übertragung durch Milch (K. Eck-holm) 1066.
 — u. Purpura (H. Biss) 301, (Cullen) 424.
 Schilddrüse, antitoxische Wirkung (V. Remedi) 142.
 — extrakt, Hämostatikum (Fuller) 1024.
 — Jodgehalt (Nagel u. Roos) 499.
 — Neuritis optica (E. Aalbertsberg) 1120.
 — Tuberkulose (Clairmont) 143, (Pu-povae) 1036.
 — u. Knochenbrüche (Bayon) *B* 921.
 Schildkröten, Lungentuberkulose (F. F. Friedmann) 1028.
 Schlachter, bullöse Handeruption (A. S. Morley u. G. H. Ransome) 1275.
 Schlaferzeugung durch Elektrizität (S. Leduc) 1010.
 — krankheit (C. A. Wiggins) 663, (A. Castellani) 991.
 — Trypanosoma dabei (Castellani) 1107, 1208.
 — mittel (E. Fischer u. J. v. Mering) 600.
 — Veronal (Poly, K. Meadel u. J. Kron, L. W. Weber, Rosenfeld) 1112.
 Schlangenbisse, Blutveränderungen (B. Auché u. L. Vaillant-Hovius) 440.
 — vergiftung (Bennett) 1093.
 Schleimzyste der Stirnhöhle (G. Kelling) 144.
 — hauterkrankungen der Mundhöhle (Trautmann) *B* 810.
 Schlucken, hysterischer, Aerophagie (G. Brouardel u. L. Lortat-Jacob) 991.
 Schlüsselbeingrube, Höhle (C. Reitter jun.) 669.
 Schmerzgefühlsstörungen bei Tabetischen (Muskens) 432.
 Seifeifenverätzung (A. Most) 672.
 Schmier- u. Schwefelkur bei Syphilis (A. Winckler) 103.
 Schnarchen (K. Küster) 126.
 Schnupfenmittel Renoform (Goldschmidt) 125.
 Schnupfen u. Husten (Rosenfeld) 933.
 Schottland, Krebs (W. G. A. Robertson) 986.
 Schröpfen, syphilitische Ansteckungen (A. Cedercreutz) 615.
 Schulter'sche Krebsparasiten (H. Mohr) 978.
 Schule von Salerno (Liersch) *B* 1211.
 Schulkinder, Gehörapparatuntersuchun-gen (E. Felix) 1005.
 — untersuchung (E. Quirsfeld) 1005.
 Schultermessung (L. de Ruyter u. H. Zeehuysen) 513*, 537*.
 Schußverletzungen des Herzens (R. Kien-böck) 29.
 Schutzimpfung, Serumtherapie, Immunität (Dieudonné) *B* 898.
 — system der oberen Wege als Fremd-körpertheorie (Lamann) *B* 764.
 Schwangerschaft, Biochemie (E. Opitz) 1183.
 — Hers (C. Bouchard u. Balthazard) 630.
 — herpes (F. Callomon) 1275.
 — u. innere Krankheiten (O. O. Fellner) *B* 809.
 Schwarzwasserfieber (J. P. Cardamatis) 448, (B. H. Stephan) 728.
 Schwefelblumen bei Typhus (J. Woroschilsky) 195.
 — säurevergiftung (v. Boltens Stern) 77.
 Schweiß (L. Brieger u. G. Diesselhorst) 1178.
 — Kryoskopie (L. Brieger u. G. Diesselhorst) 503.
 Schwimmblase der Fische (A. Jaeger) 1157.
 Schwindel (Bailey) 218.
 Schwindelaucht, Kampf (E. Fischer) 259.
 Schwitzen u. Blutszusammensetzung (Rzet-kowsky) 1023.
 Schwitzprozeduren u. Blutbefund (Krebs u. Mayer) 416.
 Scoliosis ischiadica (W. Krahulfk) 214.
 Seeklima und Lungentuberkulose (Linde-mann) 574.
 — krankheit (Weittauer) *B* 100, (C. Binz) 225*, (O. Hagen-Torn) 697*, (L. Fischl) 988.
 Seele und Leib (Schuppe) *B* 75.
 — nleben und Nervenleben (Hirt) *B* 509.
 Segmentäre Myokarditis (Giacomelli) 16.
 Seifenspiritus als Desinfiziens (K. Gerson) 344, (Schumburg) 1120.
 Seitenstrangaffektion u. spastische Spinal-paralyse (M. Rothmann) 361, 1229.
 Sekretionen, innere (C. E. de M. Sajous) *B* 1257.
 Sekretionsarbeit der kranken Niere (F. Soetbeer) 585.
 Septikämie durch Diplokokken (Omizzolo) 445, (Federici) 1055.
 — durch Kokkobasillus (A. Slatineanu) 446.
 — durch Tetragenus (Fornaca) 1056.
 — intravenöse Bekämpfung (A. Fanori) 1190.
 Septische Halsentzündungen (G. Nash) 446.
 — Magenblutungen (Fuchs) 1053.
 — Prozesse, Collargol (H. Schmidt) 766, (Jännike) 767.
 Serodiagnostik, forensische, des Blutes (Uhlenhuth) 116.

- Serositis, multiple (Kelly) 642.
 Serum, Agglutinationsfähigkeit bei Tuberkulose (Caffarena) 1212.
 — antileukämisches (Lucatello u. Malon) 1024.
 — antipneumonium (Panichi) 1185.
 — arterielles (Peillon) 344.
 — behandlung d. Gelenkrheumatismus (Menser) 199.
 — des Scharlach (W. Scholz, Escherich) 813.
 — bei Typhus (A. Chantemesse, A. Josias, J. Mendes) 742.
 — diagnose der Tuberkulose (P. Ruitinga) 397, (G. Derscheid, M. Beck u. L. Rabinowitsch) 1026.
 — eiweißkörper unter Gewinnungstemperatur (Dieudonné) 1172.
 — exanthem (G. R. v. Rittershain) 765.
 — für d. Herz giftiges (L. Ferrannini) 369*.
 — globulide Substanzen (Schütze u. Scheller) 456.
 — injektion, Blutveränderungen (Hamburger u. Moro) 1133.
 — Maragliano u. Poliorromenitis (Monteverdi) 740.
 — neurotoxisches (Boeri) 879.
 — spezifisch für d. Placenta (W. Liepmann) 557, 1136.
 — therapie d. Diphtherie (A. Wettstein, Brunon) 575, (D. L. Cairns) 576, (Geissler) 765, (G. Badadoni) 766.
 — Truncacek bei Neurasthenie (Cosma) 579.
 — wirkung, bakteride (Hegeler) 1082.
 — — Bedeutung der Salze (v. Lingelsheim) 1083.
 Sexualleiden u. Nervenleiden (Löwenfeld) B 439.
 Sexuelle Psychopathien (v. Krafft-Ebing) B 899.
 Sialolithiasis (Haussel) 349.
 Sialorrhoe bei Paralyse (E. Marandon du Montyel) 1015.
 — bei Tabes (M. Savu) 1230.
 Signe de Musset bei Aorteninsuffizienz E. Valentino, H. Frenkel) 641.
 Simulierte motorische Aphasie (S. J. Schwab) 1207.
 Sirolol (Winterberg) 620.
 Situs viscerum inversus (Berliner) 147.
 Sitzungsberichte: Berliner Verein für innere Medizin 27. 70. 96. 121. 146. 169. 189. 242. 265. 313. 334. 360. 383. 410. 457. 550. 643. 645. 666. 691. 1108. 1159.
 — Gesellschaft für innere Medizin in Wien 29. 71. 191. 244. 267. 336. 385. 435. 458. 532. 568. 668. 692. 732. 763. 968. 1254.
 Skelett, Glykogengehalt (M. Händel) 143.
 Sklerodermie (D. Goldschmidt) 167, (Heynacher) 610.
 — im Kindesalter (W. Ebstein) 224.
 Sklerose, multiple, angeborene (Stern) 1159.
 — — bei Pneumonie (K. Thue) 1209.
 Skorbut (M. Miller) 121, (Latour) 1150.
 Skrofulöses Lichen (Beck u. Gröss) 167.
 Skrotum, Gangrän (R. Arnstein) 610.
 Somatose und Magenmotilität (H. Singer) 151.
 Sonnenstich, Paraplegie (L. Schwarz) 942.
 Soor, Allgemeininfektion (Heubner) 645, 1051.
 Spätaoplexie, traumatische (Bohne) 122, (H. Kron) 1206.
 — erkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen (Stadelmann) 27, 96, 913.
 — störungen n. Tracheotomie (Pipping) 1188.
 Spasmus der Bauchmuskulatur (A. Bum) 29.
 Spastische Obstipation (G. Singer) 30, 72, 875.
 — Pseudoparrese mit Tremor (J. Pelnář) 919.
 Spezifität der eiweißpräzipitierenden Sera (Wassermann u. Schütze) 562.
 Speichel als Heilfaktor (Bergmann) 900.
 — Rhodankalium (C. Meuse) 1217.
 Speiseröhre, Erweiterung (Levinson) 751, (Lockwood) 752.
 — Krankheiten (F. Schilling, H. Stark) B 1086.
 — u. Magenkrankungen (H. Elsner) 1219.
 Spermin, Cerebrin, Adrenalin, Katalysatoren (v. Pöhl) 70.
 Spezifische Substanzen aus Bakterien (Brieger u. Mayer) 730.
 Spinale Metamerie (E. Brissaud u. A. Bauer) 249*.
 Spinalgie, Frühsymptom tuberkulöser Infektion (Petrushky) 1030.
 Spinalparalyse, spastische, u. Seitenstrangaffektion (M. Rothmann) 361, 1229.
 — — und syphilitische (Erb) 919.
 Spiritusbehandlung, Salswedel'sche (Beschoren) 1264.
 Splenektomie bei Malaria (Schwarz) 200.
 Spondylitische Lähmung (Joachimsthal) 457.
 Spondylitis, infektiöse (H. Quinke) 1235.
 — nach Influenza (R. Milner) 1234.
 Spontanes Rückgehen einer Rückenmarksgeschwulst (G. E. Henschen) 1233.
 Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis (O. Borchgrevink) 271.
 Sprache u. Ohr (Treitel) B 222.
 Sprachzentrum, akustisches, Hemmungsfunktionen (A. Pick) 1203.
 Sprue, Diät (E. H. Young) 815.
 Spulwurm im Gallenausführungsgang (Clemm) 885.
 Sputum, Chemie (F. Wanner) 956.
 — Pseudotuberkelbazillen (E. Lichtenstein) 259.
 — Viskosität (Neumann) 955.
 Staphylokokkie und Typhus (J. Ettinger) 405.

- Staphylokokkus pyogenes** bei Arthritis (Fiorentini) 1099.
Staphylotoxin (Neisser u. Wechsberg) 448.
Stauung in der Leber (O. Hess) 889.
 — **scirrhus** der Leber (V. Eisenmenger) 379.
 — **in den Harnwegen** (R. Breuer) 268.
 — **ablutungen bei Epilepsie** (K. Pichler) 105*, (Z. Bychowski) 345*.
Stenokardischer Anfall (Kaufmann u. Pauli) 657.
 — **Theocin** (F. Pineles) 668.
Stenonitis und Lungentuberkulose (H. Claude u. O. Bloch) 1035.
Stichverletzung des Rückenmarks (Schittenhelm) 308.
Stickstoffausscheidung bei Psoriasis (L. v. Zumbusch) 166.
 — **bestimmung nach Kjeldahl** (F. Kutscher u. H. Steudel) 1170.
 — **haltige Substanzen im Harn** (R. v. Jaksch) 188.
 — **umsatz bei perniziöser Anämie** (R. Bernert u. K. v. Stejskal) 530.
Stillen bei fieberhaften Krankheiten (M. Penet) 1164.
 — **Häufigkeit** (H. Neumann) 1012.
Stillung menstrueller Blutungen (G. Klemperer) 1168.
Stirnhirn, Cholesteatom (L. Hofbauer) 568.
Stirnhöhle, Schleimeyste (G. Kelling) 144.
Stoffwechselsabnormität (H. Hildebrandt) 504.
 — **bei Adipositas** (Hellesen) 505.
 — **bei Anchylostomumanämie** (Schupfer u. de Rossi) 807.
 — **bei Nierenentzündung** (C. v. Rzetkowski) 183.
 — **bei Pellagra** (Moreschi) 504.
 — **bei Tuberkulösen** (Mircoli u. Soleri) 256.
 — **in der Rekonvaleszenz** (Schwenke) 505.
 — **krankheiten, Hygiene** (F. Schilling) B 599.
 — **produkte der Bakterien** (E. Levy u. F. Pfersdorf) 237.
 — **respiratorischer** (J. Rosenthal) 959.
 — **und Alkohol** (Clopatt) 391.
Stomakaceepidemie (B. de Haan) 707.
Stomatitis aphthosa (H. W. Bettmann) 1051.
Strangsklerosen, acquirierte, kombinierte (W. Kattwinkel) 918.
Streckbett bei Paraplegie (Wood u. Cantlie) 223.
Streichauskultation für die Ventrikelgrenzen (Blad) 63.
Streptokokken (H. Aronsohn) 411, 1057.
 — **in der Mundhöhle von Säuglingen** (J. Herzberg) 304.
 — **infektion, Formalin** (O. Elbrecht u. C. A. Snodgrass) 1190.
 — **serum Aronsohn's** (Meyer) 1189.
Streptothrixpyämie (G. Engelhardt u. M. Löhlein) 447.
Striktur des Ösophagus (C. L. Symonds) 150.
Ströme, hochfrequente, bei Magendilatation (A. Crombie) 902.
Struktur der Heilmittel (J. J. Pigeaud) 624.
Strumektomie, Blut darnach (D. Mexincescu) 549.
Strumen mit Knochenmetastasen (K. S. de Graag) 1152.
Strychnin-antidot aus Nervensubstanz (Zanori) 877.
 — **bei Polyurie** (L. Feilchenfeld) 997.
 — **Entgiftung** (S. J. Meltzer u. G. Langmann) 82*, (Baruchello) 671.
 — **im Dickdarminhalt** (W. Salant) 721*.
Stuhlträgheit (Troussard) B 1087.
 — **untersuchung** (H. Strauß) 360.
Subkonjunktivale Injektionen (H. Wessely) 1011.
Subkutane Fetternährung (H. Winternitz) 976.
Sublamin bei Syphilis (M. Friedländer) 512.
Sublimatvergiftung (Pacinotti) 318.
Subphrenischer Abscess nach Appendicitis (H. A. Christian u. L. C. Lehr) 84.
Suezkanal, Anopheles (M. Camboulin) 451.
Sulfonal, Polyneuritis (Erbslöh) 964.
Supraphrenischer Abszeß (Nothnagel) 669.
Symbiose des Influenzabazillus (M. Neisser) 1061.
Sympathektomie bei Morb. Basedowii (Tomasselli) 39.
Sympathikusreizungen bei Ulcus ventriculi (W. Plönies) B 598.
Symptomenkomplex d. Morb. Basedow (L. v. Schrötter) 992.
Symptom, neues, bei Pleuritis (C. L. Greene) 960.
Synthesen der Purin- und Zuckergruppe (E. Fischer) B 993.
Syphilid der Haut (P. Thimm) 614.
Syphilis, Asterol (K. Boer) 512.
 — **bazillen** (M. Joseph u. Piorkowsky) 612.
 — **Balneotherapie** (W. Pollak) 102.
 — **Blutuntersuchungen** (Löwenbach u. Oppenheim) 614.
 — **Blutveränderungen** (J. Justus) 614.
 — **des Herzens** (M. Breitmann) 1271.
 — **der Leber** (M. Einhorn) 160.
 — **der Lungen** (A. Hönig) 1272.
 — **der Trachea** (L. Conner) 936.
 — **des Magens** (Dieulafoy) 160, (H. A. Lafaur) 1273.
 — **des Rückenmarks** (C. Zamfirescu) 431.
 — **des Zentralnervensystems** (Erb) 310.
 — **fötale** (R. Hecker) 163.
 — **Hygiene** (F. Block) 463.

- Syphilis, Jod (M. v. Zeissl) 385.
 — Jodipin (J. Sella) 103.
 — Jodquecksilber (E. di Tommasi, B. Rossi) 102.
 — Pseudoparalyse (J. Scherer) 942.
 — Pupillenstarre (Finkelnburg) 946.
 — Schmier- und Schwefelkur (A. Winkler) 103.
 — Sublamin (M. Friedländer) 512.
 — und Angina (G. Bellan) 1268.
 — und Lebensversicherung (F. P. Weber) 161, (B. Bramwell) 612.
 — und Prostitution (Poenaru-Caplescu) 1267.
 — und Quecksilber (Buffa) 464.
 — und Tabes (Leredde) *B* 970, (J. A. Gläser) 1231, (W. Friedländer, Glorieux) 1232, (Gaucher) 1268.
 — visceralis (N. Trinkler) 613, (H. Quinke) 1270.
 Syphilitiker, Aortenaneurysma (L. Spillmann) 160.
 — Blutplättchen (H. Vörner) 115.
 — Quecksilberreaktion (K. Herxheimer u. Krause) 162.
 Syphilitische Ansteckungen durch Schröpfen (A. Cedererents) 615.
 — Beckenzellgewebsentzündung (M. Loeb) 87*.
 — Erscheinungen (Gaucher) 1268.
 — Gummata (G. Kulisch) 161.
 — Handpapeln (V. Dudumi) 1268.
 — Herasaffektionen (J. W. Runeberg) 631, (R. Sievers) 632.
 — Hysterie (F. Camaggio) 103.
 — Knochenerkrankungen (R. Kienböck) 163.
 — Nephritis (Waldvogel) 182, (Mühlig) 597.
 — r Gelenkrheumatismus (G. Singer) 1273.
 — Pemphigus (Shukowsky) 163.
 — und spastische Spinalparalyse (Erb) 919.
 Syngomyelie, gekreuzte Adduktorenreflexe (L. Huismans) 310.
 — Rückenmarks- und Wurzelmeteranie (L. Ferrannini) 47*.
 — und Erythromelalgie (Taubert) 310.
 System der Lymphomatosen (W. Türk) 969.
 Tabakkers (Maine) 79.
 Tabes (Huchtermeyer) 34, (v. Sarbo) 432.
 — Dupuytren'sche Fingerkontraktur (Neutra) 309.
 — Entstehung (Pandy) 1231.
 — Erblindung (J. Doškát) 318.
 — Hydrotherapie (Munter) 33.
 — Massage (Kouindjy, Fumerie) 846.
 — Prognose (V. Rohac) 918.
 — Sialorrhöe (M. Savu) 1230.
 — und Aortitis (Arullani) 432.
 — und Syphilis (Leredde) *B* 970, (J. A. Gläser) 1231, (W. Friedländer, Glorieux) 1232.
 Tabetiforme Paralyse (Joffroy) 1016.
 Tabetische Schmerzgefühlsstörungen (Muskens) 432.
 Tachykardie bei Tuberkulose (Vialard) 1031.
 — paroxysmale (J. Pal) 673*.
 Taenia solium, Anämie (E. Dirksen) 1129.
 Taenien, Chloroform (Carratù) 1166.
 Talmud, Medizin (Ebstein) *B* 1211.
 Tanokol (Schirokauer) 1115.
 Taschenbuch der Massage (E. Ekgren) *B* 123.
 — für den bakteriologischen Praktikanten (Abel) *B* 315.
 Tastsinn, Aesthesiometer (G. Brown) 312.
 Temperaturschwankungen bei Tuberkulose (D. Kuthy) 573.
 Terpentinsel bei Phosphorvergiftung (V. Plavec) 316.
 Tetania gastrica (d'Amato) 968, (Fleiner) 1228.
 Tetanie im Kindesalter (Ganghofner) 217.
 — und Magendilatation (Carnegie Dickinson) 762.
 — und Medianusstörungen (H. Nathan) 967.
 Tetanus (P. Pfeiffer) 200, (M. Vallas) 272, (J. A. Grober) 565, (Vallas) 812.
 — Antitoxinbehandlung (v. Schuckmann, Frotzcher) 813, (E. v. Behring) 1190, (Holub, Mallery, A. Calmette) 1191.
 — basillen im Venenblut (O. Hohlbeck) 710.
 — Eserin (Cl. Br. Laughlin) 272.
 — Myopathie (Urriola) 967.
 — nach Gelatineinjektionen (Eigenbrodt) 576.
 — toxin, Absorption (Morax u. Marie) 1062.
 — Fixation durch das Gehirn (Besredka) 1062.
 — traumatischer (S. Zlotowski) 199.
 — und Vaccination (J. McFarland) 305.
 Tetragenus, Angina (G. Carrière) 429, (Elena Manicattide) 430.
 — Septikämie (Fornace) 1056.
 Thalliumvergiftung (W. N. Bullard) 670.
 Theobrominpräparate (W. Plavec) 1043.
 Theocin als Diuretikum (Minkowski) 487, (Streit, Rattner, Schlesinger) 1044, (R. Petretto, J. Meinertz, K. W. Hess) 1259.
 — bei stenokardischen Anfällen (F. Pineles) 668.
 Theophyllin (Rattner) 1044.
 Theorie der hysterischen Erscheinungen (G. Jelgersma) 991.
 Therapie, physikalisch-diätetische (B. Presch) *B* 247, 694.
 Thermotherapie bei Hautleiden (Ulmann) 463.
 Testament, neues, Medizin im T. und im Talmud (Ebstein) *B* 1211.

- Thiokol (Hatch) 1116.
 Thiolum liquidum bei Pocken (Kolbasenko) 1239.
 Thiosinamin bei perigastrischem Tumor (R. Kaufmann) 30.
 Thorakocentese, Lungenödem danach (Magenau) 937.
 Thromben durch agglutinierte Blutkörperchen (S. Flexner) 549.
 Thrombose bei Typhus (A. E. Wright u. H. H. G. Krapp) 1186.
 — der Gehirnsinus (P. S. Hicheus) 264.
 — des Vorhofs (H. Schlesinger) 192.
 Thymusdrüse und Tod (Penkert) 143.
 — und Marasmus (Stokes, Ruhräh u. Rohrer) 498.
 Thyreoidextrakt bei Eklampsie (H. O. Nicholson) 1000.
 Thyreojodin bei Idiotie (O. Müller) 248.
 Tics (H. Meige u. E. Feindel) B 74.
 Tierische Parasiten (Braun) B 340.
 Tierkörper, Entgiftung (Kleine) 507.
 Tod, Physiologie (N. Vaschide u. C. Vurpas) 1008.
 — und Thymusdrüse (Penkert) 143.
 Todesfälle nach Säuglingsektzem (M. Cohn) 1069.
 — plötzliche d. Kinder (Segadelli) 1181.
 Todesursache bei Verbrennungen (M. Negoescu) 1010.
 Tollwutimpfungen (Viala) 1063.
 Tonsillentuberkulose (Tarchetti u. Zanconi) 257.
 — und lymphatisches System (H. Swain) 934.
 Tonsillitis, rheumatische (Stewart) 1100.
 Totenstarre und Gerinnung der Muskelleiweißkörper (O. v. Fürth) 1173.
 Toxämischer Ikterus (J. Anders) 1175.
 Toxin und Antitoxin (R. Krets) 235.
 — e und Bakterien, Wirkungen (E. A. Homén) B 534.
 Toxisch-alimentäre Polyneuritis (L. Strominger) 965.
 Toxische Glykosurie (H. Lépine) 475.
 Trachea, Syphilis (L. Conner) 936.
 Tracheotomie, Spätstörungen (Pipping) 1188.
 Training und Herz (H. Singer) 1280.
 Transfusion bei Coma diabeticum (Young) 995.
 — roter Blutzellen (E. Hédon) 416.
 Transsudate, Harnstoffgehalt (H. Ulrici) 393*.
 Traubenkur (H. Moreigne) 391.
 Trauma des Abdomens, Tod (Le Roy des Barres) 1008.
 Traumatische Albuminurie (F. Engel) 595.
 — Hernie (L. Renner) 913.
 — Läsion des Conus medullaris (R. Vanysek) 1233.
 — Lipämie (E. Fuchsig) 119.
 — Nachblutung des Gehirns (Bloch) 70.
 — Paralyse (A. M. Sheild und F. C. Shaw) 1015.
 Traumatische Spätapoplexie (Bohne) 122, (H. Kron) 1206.
 — Tetanus (S. Zlotowski) 199.
 Tremor, Mechanik (Boeri) 219.
 — und Harnintoxikation (A. Hock) 219.
 Tricuspidalaffektionen (T. W. Griffith) 638.
 Trigeminusneuralgie (C. Lilienfeld) 847.
 Trinker, Geistesstörung (G. Feldmann) 220.
 Trinkkuren und osmotischer Druck des Blutes (J. Grossmann) 1022.
 Tripper (M. v. Zeissl) B 994.
 — metastasen (Hoffmann) 1266.
 — rheumatismus (Utili) 164, (A. Guépin) 462, (Vernescu) 615, (F. Meyer) 667.
 Trismus bei Diphtherie (Snow) 706.
 Tröpfchen-Einatmung in die Lungen (B. Heymann, Nenninger) 1140.
 Trommelschlagelfinger (Ferrio) 215.
 Tropendysenterie (L. Köhler) 1238.
 — länder, Nasengeschwulst (Friedrichsen) 1274.
 — ruhr, Bakterium coli (M. Lesage) 450.
 Trypanosoma (Lignières) 732.
 — bei Schlafkrankheit (Castellani) 1107, 1208.
 Trypsinzerzeugende Wirkung der Milchs (Silvestri) 500.
 Tryptophan bei der Eiweißfäulnis (A. Ellinger u. M. Gentsen) 1171.
 Tuberkel als Neuritisursache (Francis) 211.
 Tuberkelbasillenfähnliche Bakterien in Fäces (Mironescu) 1041.
 — Agglutinierbarkeit (Ilvento) 396.
 — gift und Meningen (P. Armand-Delille) 399.
 — im Urin (L. Fournier u. C. Beaumumé) 1041.
 — in der Butter (Tobler) 396, (Herr u. Beninde) 1028.
 — Stellung im System (F. F. Friedmann) 1028.
 — und Nierenarterien (Asch) 1040.
 — u. Pseudotuberkelbasillen (F. Klemperer) 689.
 — von Mensch und Rind (v. Behring) 689.
 Tuberkulin (Moeller u. Kayserling) 270.
 — alt, bei Keratitis parenchymatosa (Enslin) 689.
 — bei Phthisikern (F. Rosenberger) 465*.
 — zur Ausrottung der Rindertuberkulose (L. Rabinowitsch) 1027.
 — zur Frühdiagnose der Tuberkulose (K. Franz) 196, (Freymuth) 1141.
 Tuberkulocidin und Selenin Klebs bei Urogenitaltuberkulose (C. Krüger) 1215.
 Tuberkulöse Bacillämie (Debove) 1039.
 — Cholecystitis (J. Kisch) 686.
 — Disposition (L. Levy) B 246.
 — Drüsen (Woodcock) 683.
 — Ösophagusperforation (Riviere) 399.

- Tuberkulose, Erythrodermie (Brunsgaard) 686.
 — Herz derselben (C. Bouchard und Balthazard) 630.
 — Höhenklima (Bellamy) 1143.
 — Infektion, Spinalgie als Frühsymptom (Petruschky) 1030.
 — Kieferhöhlenschleimhaut (M. Weinberger) 568.
 — Lebereirrhose (Baudouin) 685.
 — Meningitis (A. Gross) 260, (Hand) 261.
 — Peritonitis (Koeppen) 739, (Debove) 1036.
 — r Rheumatismus (Rome) 686, (M. Maillard) 1038.
 — s Sanatorium in England (A. Latham, F. J. Wethered, E. C. Morland) 738.
 — r Schwefelstoffwechsel, Ichthyoleinfluß (Radice) 1216.
 — Sputum, Albumosen (Simon) 1033.
 Tuberkulose (G. Dean u. C. Todd) 398, 1027, (M. Laffont u. A. Lombard) 1141.
 — Ätiologie (J. Mitulescu) 1025.
 — Anstaltsbehandlung (Besold) B 99.
 — Agglutinationsfähigkeit des Pferdeserums (Caffarena) 1212.
 — Antitoxineinverleibung auf gastrischem Wege (Figari) 1213.
 — beginnende und Lungensulcus (Pianori) 255.
 — Bekämpfung (v. Behring) 436, (A. Bäuml) 738, (Pannwitz) B 896, 1210.
 — durch Luftreinheit (W. Zeuner) B 246.
 — Bewegung (Penzoldt) 737.
 — chemische Pathologie (A. Ott) B 1211.
 — Cryogenin (V. Audibert u. J. Combes) 1214.
 — der Blase (Lewin) 265, (Stoeckel) 739.
 — der Gaumentonsillen (Glas) 1035.
 — der Haut (Lassar) 121.
 — der Kindheit (F. G. Grünfeld) 1031.
 — der Konjunktiva (Stephenson) 738.
 — der Leber und des Pankreas (A. Gilbert u. P. E. Weil) 399.
 — der Lungen (de Lada Noskowski) 1141, (H. Weber, J. Margoniner) 1142.
 — Mesenterialdrüsen (G. Carrière) 684.
 — der Muskeln (G. Derscheid) 1037.
 — der Parotis (Seudder) 683.
 — der Schilddrüse (Clairmont) 143, (Pupovae) 1036.
 — der Symphys. sacro-iliaca und Erkrankung der Cauda equina (M. Bartels) 1232.
 — der Tonsillen (Tarchetti u. Zanconi) 257.
 — des Colon (Pennato) 1037.
 — des lymphatischen Apparates (Steinhaus) 683, (E. Hitschmann u. O. Strosse) 1036.
 — des Ohres (Goldstein) 683.
 — Eigelb (C. Bayle) 271.
 Tuberkulose, Erbllichkeit (H. Bolk, F. Folmer Reddingius, Th. Haakma Tressling) 687.
 — Fleischsaft (A. Josias u. J. Ch. Roux) 1215.
 — Frühdiagnose durch Tuberkulin (K. Frans) 196.
 — Gasstoffwechsel (P. Hauser) 1031.
 — häusliche Behandlung (Czerny) 736.
 — Harnstoff (Harper) 197.
 — Hetolsanguinal (Krone) 1214.
 — Immunisation des Körpers (Mara-gliano) 1029.
 — Immunisierung (F. Neufeld) 1141.
 — in Baden (W. Hofmann) B 387.
 — in Zigarrenfabriken (L. Brauer) 736.
 — Kalomelinjektionen (B. de Grosse) 1215.
 — kombinierte Behandlung (J. Mitulescu) 737.
 — Konferenz zu Paris (v. Leyden) 643.
 — Sanatorium Reknaes (Kawrin) 1144.
 — Sanosin (Plessner) 1213.
 — Serumdiagnose (P. Ruitinger) 397.
 — Sterblichkeit (A. Kayserling) 736.
 — Tachykardie (Vialard) 1031.
 — Übertragbarkeit (Wiener) 1026.
 — und amyloide Degeneration (Blum) 688.
 — und Gangrän (Vialard) 1032.
 — und Krebs (E. Aronsohn) 981.
 — und Lupus (C. Grouven) 1274.
 — Verbreitung durch Butter, Pasteurisieren des Rahmes dagegen (Herr) 1216.
 — Verhütung (v. Leyden) B 123.
 Tumor cerebri (A. Fuchs) 262.
 — des Kleinhirns (A. Schwyzer) 409.
 — des Rückenmarks (Henschen und Lennander) 846.
 — intrathorasischer (H. Neumann) 121.
 — perigastrischer, Thiosinamin dabei (R. Kaufmann) 30.
 Tumoren der Niere (L. Imbert) 1201, (Bohler) 1202.
 — der Pleura, maligne (C. Gutmann) 963.
 — des Herzens (R. Traina) 18.
 — des Magens, Diagnose (Landi) 352.
 — des Nerv. acusticus (F. Hartmann) 964.
 — in der Zungenbeingegend (G. W. Maly) 349.
 — Resistenz der roten Blutkörperchen (M. Donati) 1133.
 — und Bakterientoxine (G. B. Albara) 729.
 Tunis, Hundswutbehandlung (Loire) 576.
 Typhlitis, medizinische Behandlung (Bourget) B 75.
 Typhöse Abszesse, Gruber-Widal'sche Reaktion (Arapoff) 1074.
 — Geschwüre, Perforation (F. Shepherd) 404, (Miolescu) 1186, (J. M. Elder) 1187.
 — Malaria (A. Billet) 451.

- Typhöse Nephritis (Scheib) 702.
 — Perikarditis (C. Gandy u. F. X. Gourand) 1077.
 — Pleuritis (G. Lears) 701.
 Typhus (H. A. Hare) 574, (Altschul) 702, (Koch) 741, (C. K. Russel) 1075.
 — abdominalis, Acetonurie (R. Bernert) 241.
 — — Ansteckungsgefahr (R. Sievers) 704.
 — — Antityphusimpfung (A. Crombie, A. E. Wright) 196.
 — — Embolie der Art. foss. Sylv. (Hrach) 264.
 — — Knochenmarkerkrankungen (C. Fraenkel) 704.
 — — Laktophenin (v. Schuler) 195.
 — — nervöse Erscheinungen (J. Th. Noordijk) 990.
 — — Psychose (Foa) 1017.
 — — Schwefelblumen (J. Woroschilsky) 195.
 — — Acetozon (?) 743 (Woods u. Thurch) 1186.
 Typhusbazillen, Allgemeininfektion (Weichardt) 402.
 — bei Meningitis (Rabot u. Revol) 892.
 — — Giftstoffe (H. Conradi) 240.
 — — im Respirationsapparat (F. Glaaser) 239.
 — — und Kolibazillen (Klopstock) 240.
 — — Vitalität (G. Proca) 239.
 — Basillurie (H. Biss) 575.
 — bei Geisteskranken (A. Paris) 403.
 — bei Kindern (Abt) 240, (Morse) 1075.
 — Cryogenin (M. Demurger, A. Gélibert) 743.
 — Darmperforation (Chaput) 1076.
 — extrakt Jex (Casardi) 1185.
 — fötaler (Morse) 1075.
 — Gangrän (Lorenzoni) 404.
 — Gruber-Widal'sche Reaktion (Trousaint, Arapoff) 1074, (A. Josias u. L. Tollemer) 1075.
 — in der Armee (L. Canney) 574.
 — Jod (Brunassi u. Lucchesini) 743.
 — Perforationsperitonitis (A. A. Bowlby, T. Escher) 744.
 — Peritonitis (Véron u. Busquet) 404.
 — Pyramidon (Valentini) 743.
 — Serum (A. Chantemesse, A. Josias, J. Mendes) 742.
 — Thrombosen (A. E. Wright u. H. H. G. Knapp) 1186.
 — und Dysenteriebazillen, Rezeptoren (M. Neisser u. K. Shiga) 723.
 — und Meningealtuberkulose (M. Chavigny) 402.
 — und Rieselfelder (Aust) 405.
 — und Staphylokokkie (J. Ettinger) 405.
 — verbreitung durch Butter (C. Bruck) 1077.
 Übertragbarkeit der Rindertuberkulose (Köhler) 253, (R. Koch) 254, (Troje, Cipollina) 690.
 — der Tuberkulose (Wiener) 1026.
 Übungstherapie (A. Frank) 846.
 Ulous molle, Impfungen (E. Tomaszewski) 1273.
 — ventriculi (R. Dalla Vedova, A. Gross) 351, (R. Lichtenstern) 692.
 — — Blutungen (Thue) 785.
 — — Perkussion des Epigastrium (F. Mendel) 785.
 — — Sympathicusreizungen (W. Plönies) B 598.
 Ulkationen des Magens (M. Trastour) 784.
 Unblutige Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur (P. Langemann) 848.
 Unfälle durch Elektrizität (Kalt) 312.
 — erste ärztliche Hilfe (G. Meyer) B 414.
 — Zirkulationsstörungen (Wolff) 435.
 Unfallneurosen (L. Laqueur) 39.
 Unterernährung bei nervöser Dyspepsie (A. Mathieu u. J. C. Roux) 901.
 Unterkieferkrämpfe bei Cholera (Granville) 967.
 Untersuchungen, chemisch-diagnostische (v. Tappeiner) B 510.
 — des Gehörapparats bei Schulkindern (E. Felix) 1005.
 — kalorimetrische (Schlossmann) 1004.
 — smethoden des Verdauungskanales (A. Chaillon u. L. MacAuliffé) B 1087.
 — — klinische, Lehrbuch (A. Eulenburg, W. Kolle, W. Weintraud) B 1066.
 Unverschuldete geschlechtliche Erkrankungen (Ries) 1273.
 Urämie (H. Couvee) 591.
 — Hämolyse (E. Hoke) 649.
 — Morphinum (T. M. Caster u. F. H. Edgeworth) 488.
 — Venaesektion (C. Springer) 1047.
 — Veratrum viride (Oliari) 488.
 Urämische Hemiplegie (Samaritan) 1205.
 Uratablagerungen (K. A. Krause) 1150.
 Ureter, Cystenbildung (C. Sinnreich) 186.
 — stauung und Harnsekretion (M. Pfandl) 186.
 Urethritis non gonorrhoeica (M. Reichmann) 1048.
 Uricometer sur Harnsäurebestimmung (Ruhemann) 1245.
 Urinalkallesenz, phosphorsaures Natrium (Hutchison) 1068.
 — Ammoniakausscheidung (A. Schittenhelm) 1245.
 — Grün- und Blaufärbung (R. Stockmann) 208.
 — Indoxyl (J. Gnesda, L. Maillard) 1244.
 — Kryoskopie (L. Ferrannini) 273*.
 — separator (Garré) 1258.
 — Tuberkelbazillen (L. Fournier u. C. Beaufumé) 1041.

- Urin, Zuckerarten, verschiedene (Huber) 1249.
 Urobilin (W. Schlesinger) 1174.
 — im Magen (A. Meinel) 321*.
 — urie (A. Meinel) 441*.
 Urogenitaltuberkulose, Tuberkulocidin u. Selenin Klebs (C. Krüger) 1215.
 Urologie, Lehrbuch (Casper) B 791.
 Urosanol bei Gonorrhöe (P. Scharff) 1260.
 Urotropin bei Scharlachnephritis (Widowitz) 1259.
 — vergiftung (Colemann) 1091.
 Uteruskarzinom, Röntgenstrahlen (C. R. Ball) 1095.
 Utrecht, Karzinomsterblichkeit (P. V. Astro) 985.
 Vaccination (Kosmak) 332.
 — bei Dysenterie (F. P. Gay) 535.
 — Exantheme danach (G. Pernet) 714.
 — und Tetanus (J. MacFarland) 305.
 Vaccineerreger (v. Wasielewski) 1102.
 Vaginaltuberkulose (C. Springer) 257.
 Variola, Leukocytose (A. R. Ferguson) 1102.
 — Varicellen (Swoboda) 332.
 Vasomotorische Muskelatrophie (Luzzato) 966.
 Vegetarische Diät (A. Albu) B 269.
 Vena cava inferior, Verschuß (W. C. Bosanquet) 658.
 Venasektion bei Urämie (C. Springer) 1047.
 Venenblut, Tetanusbasillen (O. Hohlbeck) 710.
 — geräusch an der Lungenspitze (J. Pal) 673*.
 — bei Lebercirrhose (Gambarati) 891.
 Venerische Krankheiten in den warmen Ländern (Scheube) B 339.
 Ventrikelgrenzen, Streichauskultation (Blad) 63.
 Veratrum viride bei Urämie (Oliari) 488.
 Verbreitung und Bekämpfung d. Phthise (Flügge, B. Heymann) 1140.
 Verbrennungen, Todesursache (M. Negroescu) 1010.
 Verdauung der Eiweißkörper (E. Zuntz) 755, (J. Müller) 756.
 — adrüsen, Arbeit (B. Popielski) 356.
 — skanal, Untersuchungsmethoden (A. Chaillon u. L. Mac Auliffe) B 1087.
 — skrankheiten, Magen (v. Hecker) 758.
 — störungen bei Anämie (J. Thomayer) 431.
 — bei Nasenkrankheiten (M. Landolt) 933.
 — avorgänge im Magen (F. Reisch) 1221.
 — und Karzinom (Ch. Emerson) 62.
 Vererbung (Orschansky) B 571.
 Vergiftung durch Alkohol (Monro) 792, (Crothers) 1092, (Forster) 1093.
 — Arsen (F. Samberger) 669, (L. Ferrannini) 1089.
 Vergiftung durch Aspirin (Otto) 671.
 — Belladonna (Livingstone) 1091.
 — Blei (L. Napoleon) 318, (Layton) 670, (M. Mosse) 1088, (Fasoli) 1089.
 — Borax (Dosquet-Manasse) 1091.
 — Borsäure (C. v. Noorden) 1090, (Kister) 1091.
 — Chloroform (Hayward) 316, (Oliari, L. Wechsberg) 317.
 — Colchicin (Courtois-Suffit und Trastour) 1092.
 — Dinitrobenzen (T. White, J. Hay u. W. J. Orsman) 102.
 — Essigessenz (Marcinowski) 319.
 — Essigsäure (F. Prokop) 319.
 — Jod (Sykes) 792.
 — Kalomel (R. de Silva) 318.
 — Karbolsäure (Raubenheimer) 1090.
 — Knollenblätterschwamm (Moers) 1093.
 — Kohlenoxyd (J. W. Runeberg) 791.
 — Kupfer (Brouardel) 670.
 — Lysol (Tausch) 319, (Liepelt) 1090.
 — Morphinum (Rosenberger) 317.
 — Nahrungsmittel (Carini) 1093.
 — Naphthadämpfe (Finlayson-Davidson) 672.
 — Naphthalan (Nash) 672.
 — Paraldehyd (A. Saward) 317.
 — Phosphor (W. Plavec) 316, (Rosenthal) 1089.
 — Blut (Cavidalli) 670.
 — Schlangen (Bennett) 1093.
 — Schwefelsäure (v. Boltenstern) 77.
 — Sublimat (Pacinotti) 318.
 — Thallium (W. N. Bullard) 670.
 — Urotropin (Coleman) 1091.
 — Wassergas (L. Heijermans, A. Steger) 792.
 Vergiftungen, Leber dabei (Auché) 320.
 Verhütung der Tuberkulose (v. Leyden) B 123.
 Verkalkung eines Herzaneurysmas (v. Pessl) 17.
 Verletzung durch elektrischen Strom (Löwenbein u. S. Jelinek) 458.
 Verlust geistiger Gesichtsbilder (Gianelli u. Toscani) 895.
 Veronal, Schlafmittel (Poly) 1112, (K. Meadel und J. Kron, L. W. Weber, Rosenfeld) 1112.
 Verschuß der Vena cava infer. (W. C. Bosanquet) 658.
 Versicherungspraxis, Leitfaden (L. Feilchenfeld) B 75.
 Vesikatorprobe (Germani) 142.
 Vibrationsmassage bei Nierensteinen (G. Klemperer) 486.
 Virulenz d. Pneumokokken (H. Sinigar) 711.
 — des Pleuraergusses und der tuberkulösen Meningitis (F. Besancon u. V. Griffon) 1038.

- Virulenzsteigerung, spezifische (Hamburger) 457.
 Visceraleypphilis (H. Quincke) 1270.
 Viskosität des Blutes (C. Hirsch und C. Beck) 115.
 — des Sputums (Neumann) 955.
 Vitalität des Typhusbazillus (G. Proca) 239.
 Volksheilstättenbehandlung (E. Stadler) 687.
 Volumenänderungen des Herzens (M. Heitler) 625*.
 Volvulus des Coecum und des Kolon (O. Wandel) 844.
 Vomiques (L. Ingelrans) 940.
 Vorderhornzellen d. Rückenmarkes, Chromatolyse (K. Bräunitz) 1229.
 Vorhof, Kommunikation (J. Dhotel) 639.
 — Thrombose (H. Schlesinger) 192.
 Vorschriften für Krankenpflege (A. Heermann) B 510.
 Wagen bei Herzkrankheiten (Jacobaeus) 22.
 Wärmeapplikation, lokale (Gross) 648.
 Wärme bei Gelenkrheumatismus (E. Lindemann) 812.
 Wanderniere (T. E. Gordon) 1202.
 — Lebersymptome (S. H. Habershon) 69.
 Warme Länder, venerische Krankheiten (Scheube) B 339.
 Wasserbeurteilung, bakteriologische (E. Gross) 730.
 — gasvergiftung (L. Heijermans, A. Steger) 792.
 — haushalt bei Herzkranken (F. Kraus) 1280.
 — mann'sche Differenzierungsmethode für Knochen (A. Schulze) 503.
 — stoffsuperoxydzersetzung durch Blut zu messen (W. R. Raudnitz) 1121*.
 Weber'sches Syndrom nach Masern (Simonin u. Dopfer) 424.
 Weil'sche Krankheit (Conradi u. Vogt) 1057.
 Vidal'sche Reaktion bei Typhus (Kölzer) 402.
 Widerstandsfähigkeit der Pestbazillen (W. J. Calvert) 1105.
 Willen, Freiheit (Hoche) B 315.
 Winterkuren im Hochgebirge (B. Laquer) 224.
 Wirbelsäule, Ankylose (F. Reuter) 311.
 — chronisch - ankylosierende Entzündung (R. H. Focken) 1235.
 — Osteomyelitis (F. Weber) 1053.
 — nbruch, künstliche Atmung (G. de Cardenal) 943.
 — verkrümmung u. Lungentuberkulose (S. Kaminer u. H. Zade) 398.
 — u. Rückenmarksverletzungen (Führer) 1235.
 Wismutwirkung (G. Fuchs) 620.
 Wöchnerinnen, Purgatin (Kachel) 1165.
 Wundbehandlung, Chininum lysoginatum (J. Szendrö) 440.
 Xeroderma pigmentosum (Pernet) 167.
 Zähne, Franzensbader Eisenquellen (L. Wachtl) 1022.
 — Hutchinson'sche (D. D. Niculescu) 615.
 Zahnärztliche Schulung (Jessen) B 172.
 Zahnaspiration, Husten (Smith) 938.
 Zellen bei Exsudaten (J. M. Blattie) 118.
 Zentralnervensystem, Anatomie (Edinger u. Wallenberg) B 1160.
 — antitetanische Wirkung (Dimitriewsky) 1061, (Besredka, Morax u. Marie) 1062.
 — Arteriosklerose (J. Hnáték) 264.
 — Syphilis (Erb) 310.
 Zerebrale Affektionen, Kitzelreflex (A. Pick) 947.
 — Lokalisation der Mimik (M. Sternberg) 533.
 — Reflexe (v. Kornilow) 948.
 Zerebrin (Muzzarelli) 848.
 — bei Epilepsie (F. S. Meyers) 848, (Zanoni) 877.
 Zerebrobulbärparalyse (M. Vitek) 408.
 Zerebrospinale Neurasthenie (J. Hirsch) 1016.
 — Toxämie, Gelenkrheumatismus (R. L. Jones) 426.
 Zerebrospinalflüssigkeit, reduzierende Substanz (O. Rossi) 1178.
 Zigarrenfabriken, Tuberkulose (L. Brauer) 736.
 Zirkulationsstörungen nach Unfällen (Wolff) 435.
 Zirkulation und zyklische Albuminurie (P. Edel) 1242.
 Zuckerarten, verschiedene, im Urin (Huber) 1249.
 — bestimmung im Harn (E. Behrendt) 1249.
 — gehalt des Herzmuskels (Cadéac u. Maignon) 479.
 — krankheit (A. Lorand) B 509.
 — nachweis durch Kupferreduktion (F. D. Boyd) 1146.
 — probe mit Phenylhydrazin (E. Riegler) 474.
 — und Puringruppe, Synthesen (E. Fischer) B 993.
 Zunge (C. Rosenthal) B 362.
 Zungenbeingegend, Tumoren (G. W. Maly) 349.
 Zurechnungsfähigkeit, Grenzen, u. Kriminalanthropologie (Kurella) B 971.
 Zyklische Albuminurie (Schaps) 204, (L. Kuttner) 595.
 Zylindurie bei Erysipel (R. Pollatschek) 489*.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 1. Sonnabend, den 3. Januar. 1903.

Inhalt: I. W. v. Moraczewski, Über das Zusammentreffen von Oxalurie und Indikanurie. — II. A. Kühn, Nachtrag zu der vorläufigen Mitteilung über »Das Vorkommen von grünen entwicklungsfähigen Pflanzenkeimen im Magen und deren diagnostische Bedeutung«. (Original-Mitteilungen.)

1. Gailli, Leistungsfähigkeit des Herzens. — 2. Janet, 3. Giacomelli, 4. v. Plessi, Myokarditis. — 5. Fisher, Rheumatismus und Herz. — 6. Trajna, Herztumoren. — 7. Debove, Endokarditis. — 8. Barlé, Herzgeräusche. — 9. Mendez, Herzfehler. — 10. Sidi Bauer, Persistenz des Duct. art. Botalli. — 11. Burwinkel, Herz- und Lungenleiden. — 12. Lommel, Herzrhythmie. — 13. Barlé, Herzperkussion. — 14. Grunmach und Wiedemann, Bestimmung der Herzgrenzen. — 15. Jacobküs, Das Wägen der Herzkranken. — 16. Mercklen, 17. Benenati, Angina pectoris. — 18. Wall und Walker, 19. v. Schrötter, 20. Gordinier, 21. Oddo und Mizzoni, Aneurysma. — 22. Aufrecht, 23. Southam, Embolie. — 24. Bouloumie, 25. Federn, Blutdruckmessung.

Berichte: 26. Berliner Verein für innere Medizin. — 27. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 28. Kollé und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — 29. Leyden und Kiemperer, Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts. — 30. Seupault, Ausdehnung des Magens. — 31. Czerny und Keller, Das Kindes Ernährung. — 32. Wegele, Die diätetische Küche. — 33. Martini, Die Wirkung des Pestserums.

Therapie: 34. Tallens, Gelatine bei hämorrhagischer Pachymeningitis. — 35. Munter, 36. Huchzermeyer, Behandlung der Tabes. — 37. Brieger, Ischiasbehandlung. — 38. Schnitzler, 39. Eason, 40. v. Bechterew, Behandlung der Epilepsie. — 41. Comby, 42. Gerdling, Behandlung der Krämpfe. — 43. Spiegelberg, Krämpfe im Kindesalter. — 44. Chaumier, Arrhenal bei Migräne. — 45. Hulsmans, Organtherapie bei Akromegalie, Myxödem etc. — 46. Kocher, 47. Tomaselli, Behandlung des Morbus Basedow. — 48. Hirschell, Nervöse Magenstörungen. — 49. Koulindj, Extensionsapparate und Nervenkrankheiten. — 50. Laquer, Neurosen nach Unfällen. — 51. Clausse, Codein bei Melancholie.

I.

Über das Zusammentreffen von Oxalurie
und Indikanurie.

Von

W. v. Moraczewski in Karlsbad.

Vor einigen Monaten habe ich¹ auf den Zusammenhang aufmerksam gemacht, welcher zwischen Oxalurie und Indikanurie besteht und habe mir vorgenommen, denselben einer näheren Prüfung zu unterwerfen. Besonders häufig schien mir der beginnende oder abgelaufene Diabetes mellitus zur Oxalurie oder Indikanurie zu neigen, und diese Beobachtung wurde bereits früher gemacht, wovon die diesbezügliche Literatur in Naunyn's Diabetes den Ausdruck gibt. Auch Harnack und van der Leyen führen bei Gelegenheit der bekannten Arbeit über Erzeugung der Indikanurie durch Oxalsäurevergiftung zahlreiche Literaturangaben über diesen Gegenstand an. Meine eigenen Beobachtungen, welche an 3 Fällen von Diabetes gemacht worden sind und deren ausführliche Beschreibung an anderer Stelle erfolgt, haben ergeben, daß ein gewisser Parallelismus zwischen Oxalsäure und Indikanausscheidung nicht zu verkennen ist.

So war in Fällen, wo die Oxalsäureausscheidung besonders stark hervortrat, auch die Indikanmenge viel größer (0,2831 g pro die) als normal oder unter solchen Umständen, wo die Oxalsäureausscheidung in normalen Grenzen schwankte. Die Änderung, welche die Kost auf die Ausscheidung beider Körper ausübt, war meistens gleichsinnig wie die zusammenfassende Tabelle wiedergibt.

	Leichter Diabetes		mäßg schwer		sehr schwerer Diab.	
	Indikan	Oxalsäure	Indikan	Oxalsäure	Indikan	Oxalsäure
Kohlehydratfreie Kost	0,1348	0,0164	0,1277	0,0134	0,2831	0,4604
Gleiche Kost + 100 g Eiweiß	0,2008	0,0059	0,1543	0,0770	0,2727	1,0400
Gleiche Kost + 100 g Fett	0,1978	0,0097	0,2206	0,0218	0,2991	1,0410
Gemischte Kost	0,1838	0,0078	0,1472	0,0181	0,1175	0,4420

Man ersieht daraus, daß die gemischte Kost eine Herabsetzung der Oxalsäuremenge sowie der Indikanmenge hervorruft, daß der Fettzusatz ohne Ausnahm die Indikanmenge steigert, ebenso wie die Oxalsäuremenge. Auch der Zusatz von Fleisch ist meistens von einem Zunehmen der Oxalsäure und gleichzeitig der Indikanmenge begleitet.

¹ W. v. Moraczewski, Zentralblatt für innere Medizin 1901.

Um mich weiterhin von dem Zusammenhange der beiden Körper zu überzeugen, habe ich das Material eines Laboratorium auf das Zusammentreffen der beiden Erscheinungen geprüft und gebe die Resultate in folgender Tabelle wieder.

Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen
235	normal	sehr viel		395	vermehrt	wenig	Diabetes
236	»	viel		401	»	viel	
239	»	wenig		415	normal	sehr viel	
248	»	sehr viel		452	vermehrt	—	
249	vermehrt	—	Diabetes	464	»	sehr viel	
252	normal	wenig	Diabetes	469	»	» »	
255	»	sehr viel		474	»	» »	
258	vermehrt	» »		475	normal	wenig	
260	»	viel		476	»	»	
264	normal	wenig		484	»	»	
265	vermehrt	viel		488	vermehrt	—	
266	»	»		498	normal	wenig	
267	normal	wenig		499	»	»	
269	»	»		500	vermehrt	viel	
275	»	»	Diabetes	509	»	sehr viel	
284	»	»	Diabetes	516	»	viel	
287	vermehrt	—		523	»	sehr viel	Diabetes
289	»	—	Diabetes	530	normal	wenig	
290	»	viel	Diabetes	543	vermehrt	»	
291	normal	sehr viel		564	normal	»	
292	vermehrt	sehr viel		566	vermehrt	sehr viel	Diabetes g. verd.
293	normal	» »		568	»	» »	Diabetes
299	vermehrt	—	Diabetes	572	»	» »	
302	normal	sehr wenig		574	»	sehr viel	
303	vermehrt	sehr viel		575	»	wenig	Diabetes
305	normal	wenig		580	»	sehr viel	Diabetes
311	vermehrt	sehr viel		589	normal	wenig	
315	normal	» »		596	vermehrt	sehr viel	Diabetes
324	vermehrt	wenig		602	vermehrt	» »	
330	»	—		609	normal	wenig	
332	»	—	Diabetes	626	vermehrt	viel	
334	normal	wenig		629	»	sehr viel	Diabetes
377	vermehrt	—		630	»	viel	
382	»	—		637	»	»	
383	»	—		655	»	wenig	
388	normal	sehr viel		658	»	viel	
391	vermehrt	wenig					

Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxal-säure- gehalt	Bemerkun- gen
663	vermehrt	viel	Diabetes	1057	normal	sehr viel	
667	"	"		1060	vermehrt	viel	Diabetes
685	"	sehr viel		1062	"	sehr viel	
687	"	"		1085	"	viel	Diabetes
695	"	"		1093	"	wenig	
700	"	"	Diabetes	1098	sehr vermehrt	"	Diabetes
712	"	"		1111	sehr vermehrt	sehr viel	
737	"	"		1112	sehr vermehrt	"	
746	"	"	Diabetes	1117	vermehrt	viel	Diabetes
779	"	"	Diabetes	1127	sehr vermehrt	sehr viel	
802	"	viel		1135	vermehrt	wenig	Diabetes
832	"	"		1138	"	"	
848	"	sehr viel		1140	"	viel	
849	"	wenig		1157	"	—	
859	"	"		1	"	wenig	
864	vermehrt	"		4	"	sehr viel	
875	vermehrt	"		5	"	wenig	
878	"	"		6	"	—	Nr. 4
879	normal	sehr viel		9	"	sehr viel	Diabetes
880	vermehrt	—	Diabetes	15	"	viel	Diabetes
883	normal	viel		19	normal	wenig	
904	vermehrt	wenig		22	vermehrt	"	Diabetes
907	"	sehr viel		29	"	—	Diabetes
922	normal	"		32	vermehrt	—	
925	vermehrt	wenig		33	"	wenig	Diabetes
932	"	—		38	"	sehr viel	
933	vermehrt	sehr viel	Diabetes	43	"	"	
946	"	"	Diabetes	44	normal	"	
952	"	viel		46	vermehrt	"	Diabetes
961	"	"	Diabetes	53	"	viel	
973	"	—		61	"	"	Diabetes
976	"	—	Diabetes	62	"	sehr viel	
977	"	—	Diabetes	70	"	viel	
980	normal	wenig		71	"	"	
982	vermehrt	"		72	"	sehr viel	
987	"	sehr viel		74	"	"	
994	"	wenig		75	"	"	
1001	"	sehr viel		81	"	wenig	
1021	"	wenig					
1032	normal	viel					
1047	vermehrt	sehr viel					

Lfd. Nr.	Indikations- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikations- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen
84	wenig	viel	Diabetes	222	vermehrt	wenig	Diabetes
85	"	—		225	"	"	
86	"	sehr viel		236	"	viel	
87	normal	viel		251	"	"	
88	vermehrt	sehr viel		256	"	wenig	Diabetes
99	"	—	Diabetes	274	"	viel	
90	"	wenig		282	"	sehr viel	
92	"	"	Diabetes	288	"	wenig	
93	normal	viel		293	"	"	
94	vermehrt	wenig		302	"	viel	
95	"	—		303	"	"	
96	"	wenig		308	"	sehr viel	
100	"	"		316	"	wenig	
102	"	wenig		317	"	—	
107	"	"		321	"	viel	
108	"	viel		324	"	"	
109	"	"		325	"	"	
111	"	sehr viel		332	"	"	Diabetes
114	"	" "		344	"	wenig	
115	"	wenig		350	"	viel	
116	"	"		351	"	"	Diabetes
128	"	"		359	"	sehr viel	Diabetes
132	"	"		368	"	wenig	Diabetes
135	"	—		369	"	"	
136	"	wenig		370	"	sehr viel	
137	"	viel		373	"	viel	
140	"	sehr viel		388	"	wenig	Diabetes
142	normal	wenig		400	"	viel	Diabetes
143	vermehrt	"		401	"	"	
144	"	—	Nr. 142	410	"	sehr viel	
145	"	—	Diabetes	422	"	viel	Diabetes
166	"	viel		444	"	"	
177	"	"		446	"	sehr viel	
178	"	"	Diabetes	448	"	viel	
184	"	"		467	"	"	
192	"	"		470	"	wenig	Diabetes
196	"	"		492	"	sehr viel	Diabetes
202	"	"	Diabetes insip.	493	"	viel	Diabetes
207	"	"		496	"	wenig	
221	"	wenig		499	"	—	
				508	"	viel	

Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen
512	vermehrt	wenig	Diabetes	823	vermehrt	viel	Diabetes
514	»	viel		846	»	»	
522	»	wenig		849	»	wenig	
524	»	viel	Diabetes	854	»	—	
529	»	sehr viel		875	»	wenig	
554	»	viel		885	»	»	
555	»	»		897	»	viel	Diabetes
556	»	»	Diabetes	904	»	wenig	Diabetes
559	»	»	Diabetes sanat.	927	»	»	Diabetes
570	»	—		4	»	viel	
573	»	wenig		29	normal	wenig	
579	»	»		39	»	viel	
581	»	sehr viel	Diabetes	43	vermehrt	»	
590	»	wenig	Diabetes	45	normal	wenig	
640	»	viel		55	»	sehr viel	
641	»	sehr viel		64	vermehrt	viel	
643	»	» »		69	»	»	
647	»	» »	Diabetes	70	»	sehr viel	
652	normal	viel	Diabetes	71	»	viel	
668	vermehrt	»		87	»	wenig	
671	normal	wenig		91	»	viel	
674	vermehrt	viel		99	»	»	
684	»	»	Diabetes	100	»	—	
687	»	wenig		106	normal	wenig	
689	»	viel	Diabetes	112	vermehrt	viel	Diabetes
726	»	»		124	»	wenig	
729	»	»		130	»	»	
732	normal	—	Diabetes	134	»	viel	
738	vermehrt	viel		154	»	»	
740	»	sehr viel	Diabetes	156	»	»	
744	»	—		164	»	wenig	
757	»	sehr viel		176	»	viel	Diabetes
759	»	viel		182	»	»	
761	»	wenig	Diabetes	220	»	wenig	Diabetes
767	»	»	Diabetes	221	»	—	
778	»	viel		233	»	wenig	Diabetes
795	»	»		238	»	viel	
798	»	»		240	»	»	
815	»	»		262	»	»	
819	»	»		272	»	»	
				275	»	»	

Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen
285	normal	wenig		979	normal	sehr viel	
287	vermehrt	viel		997	vermehrt	wenig	
289	»	wenig		1007	»	sehr viel	
306	»	viel		1016	»	viel	
339	»	»		1021	»	wenig	
353	»	—		1038	normal	»	
375	»	viel		1040	vermehrt	viel	
383	normal	»	Diabetes	1043	»	»	
391	vermehrt	»		1053	»	wenig	
397	»	»		1064	»	viel	
414	»	»		1080	normal	wenig	
423	»	viel		3	vermehrt	—	
450	normal	wenig		8	»	wenig	
456	vermehrt	viel		10	»	—	
527	»	wenig	Diabetes	17	»	wenig	
542	»	viel		35	»	»	Diabetes
563	»	»		37	»	»	Diabetes
575	»	»		38	»	»	Diabetes
593	normal	wenig		48	»	viel	
622	vermehrt	viel		51	»	»	Diabetes
639	»	—		56	»	»	Diabetes
658	»	viel		68	»	»	
659	»	»		81	»	wenig	Diabetes
677	normal	wenig		87	»	»	Diabetes
702	vermehrt	»					sanat.
703	»	sehr viel	Diabetes	119	»	»	
710	»	viel		124	»	wenig	
714	»	»		171	»	»	
779	»	wenig	Diabetes	194	»	viel	Diabetes
786	»	»		199	»	»	
803	»	»		206	»	—	Diabetes
815	»	viel		221	»	viel	sanat.
843	normal	wenig		228	»	»	
863	vermehrt	»		933	normal	»	
874	»	»		937	vermehrt	»	
876	»	viel		943	»	»	
883	»	»		947	»	wenig	
886	normal	wenig		950	»	»	
895	vermehrt	viel		960	»	sehr viel	
900	»	sehr viel		961	»	»	
954	»	viel		963	»	viel	

Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen	Lfd. Nr.	Indikan- gehalt	Oxalsäure- gehalt	Bemerkun- gen
966	vermehrt	—		1078	vermehrt	viel	
970	„	viel		1081	normal	wenig	
973	„	„		1096	vermehrt	viel	
976	„	„	Diabetes	1103	„	—	
977	„	„	Diabetes	1109	„	sehr viel	
978	„	wenig		1112	„	„ „	
982	normal	„		1116	„	wenig	Diabetes
991	vermehrt	„		1118	„	„	
992	„	sehr viel		1123	„	sehr viel	
998	„	viel		1134	„	wenig	
999	„	„	Diabetes	1140	„	viel	
1014	„	sehr viel		1144	„	wenig	
1016	„	wenig		1169	normal	„	
1020	„	viel		1178	vermehrt	wenig	
1024	„	„		1203	„	„	
1028	„	„	Diabetes	1210	„	sehr viel	
1036	normal	„		1214	normal	wenig	
1037	vermehrt	„		1216	vermehrt	„	
1040	„	„	Diabetes	1220	„	viel	Diabetes
1045	„	wenig		1221	„	„	
1053	„	viel		1222	„	wenig	
1071	„	„		1226	„	„	

Gesamtzahl der beobachteten Fälle 439

darunter vermehrter Indikangehalt 376

normaler Indikangehalt 63

Gesamtzahl des vermehrten Oxalsäuregehaltes² 398

Kalkoxalatkristalle	{	wenig vermehrt	144	}	398
		stark vermehrt	164		
		sehr stark vermehrt	90		
		nicht nachweisbar	41		

Bei vermehrtem Indikangehalt (376) wurde gleichzeitig vermehrter Oxalsäuregehalt in 317 Fällen oder 84,3% gefunden.

Bei ungewöhnlich stark vermehrtem Indikangehalt (23 Fälle) gleichzeitig vermehrter Oxalsäuregehalt in 23 Fällen oder 100%.

Bei vermehrtem Indikangehalt Mangel an Oxalsäure 41 Fälle oder 10,9%.

Bei nachweisbarer Oxalsäurevermehrung (398 Fälle) 295 Fälle von Indikanvermehrung oder 74,1%.

² Wenn wir vom Oxalsäuregehalt sprechen, meinen wir damit das Auftreten der Kalkoxalatkristalle im Sediment.

Bei wenig ausgesprochener Oxalurie (144 Fälle) 119 Fälle vermehrter Indikangehalt oder 82,0%.

Bei deutlich ausgesprochenem Oxalsäuregehalt (164 Fälle) 100 Fälle Indikanvermehrung oder 60%.

Bei sehr stark vermehrtem Oxalsäuregehalt (90 Fälle) in 76 Fällen vermehrter Indikangehalt oder 84,4%.

Bei vermehrtem Oxalsäuregehalt (398 Fälle) 63 Fälle von normalem Indikangehalt oder 15,8%.

Bei vermehrter Oxalsäureausscheidung (398 Fälle) 87 Fälle von Diabetes mellitus oder 23%.

Bei vermehrtem Indikangehalt (376 Fälle) 93 Fälle von Diabetes mellitus oder 25%.

Es zeigt sich nun, daß nur in 15% der Fälle eine Oxalsäurevermehrung ohne gleichzeitige Indikanvermehrung bestehen kann. In 84% ist ein Zusammentreffen vorhanden.

Bei einer Indikanvermehrung fehlt nur in 10% die Oxalsäureausscheidung. Ist die Indikanausscheidung besonders stark, dann fehlt nie eine Oxalsäurevermehrung. Man sieht daraus, daß die Oxalsäureausscheidung etwas Primäres ist, und daß die Indikanausscheidung sekundär auftritt. Eine Oxalatausscheidung kann eher ohne vermehrte Indikanausscheidung bestehen, aber tritt diese auf, so muß sich auch jene finden.

(Nachtrag bei der Korrektur: Wir hatten indessen Gelegenheit, in mehreren Laboratorien die Ergebnisse nachzuprüfen und haben eine wesentliche Übereinstimmung gefunden.)

Die zusammengestellten Fälle waren nur in 23% mit Diabetes verbunden³ und betrafen meistens Leute, die an sog. Oxalurie sui generis oder an Harnsäurediathese litten. Dabei war meistens eine ausgezeichnete Verdauung vorhanden und Jeder, welcher Oxalurie beobachtet, wird zugeben, daß Indikanurie und Oxalurie bei ungestörter Verdauung nur zu oft vorkommen. Ich hebe dieses ausdrücklich hervor, weil man noch immer die Ansicht vertreten findet, Indikanurie sei nur Folge einer Darmfäulnis. Bei Anlaß eines Vortrages des Herrn Dr. F. Rosenfeld (Berlin), welcher auf der 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad gehalten wurde, sprachen sich hervorragende Forscher in dem Sinne aus, daß die Oxalsäurevergiftung keine Indikanurie zur Folge habe, und daß keine Beweise vorliegen, welche die alte Lehre von der Entstehung der Indikanurie durch Darmfäulnis widerlegen könnten. Gegen diese Äußerung wären die Arbeiten von A. Gilbert und E. Weil⁴, F. Scotti⁵, Rabaoli⁶, E. Reale⁷, Hildebrand⁸ u. a. ins

³ Wie oft ein Diabetes mit Oxalurie und Indikanurie einhergeht, ist eine andere Frage und soll hier gar nicht berührt werden.

⁴ A. Gilbert und E. Weil, Compt. rend. des soc. biol. T. LV.

⁵ F. Scotti, Nuov. rivista 1899. A. II. p. 402.

⁶ Rabaoli, Policlinico 1900 (cit. nach Maly Gabr).

⁷ E. Reale, Zentralbl. für Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. Bd. I. p. 151.

⁸ Hildebrand, Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXV. p. 141.

Feld zu führen. Alles was bisher gesagt wurde, macht zwar keinen Anspruch auf strengen Beweis gegen die Fäulnistheorie, soll aber einen Beitrag liefern zu der nüchternen Beurteilung der Frage und eine Vermutung stärken, welche das Indikan für ein normales Stoffwechselprodukt hält, etwa wie die Harnsäure oder die Oxalsäure. Daß eine Beziehung zwischen den genannten Körpern besteht, dürfte wohl mindestens wahrscheinlich sein und gibt der Frage ein besonderes Interesse.

Als weitere indirekte Beweise für den Zusammenhang beider Erscheinungen möge folgendes gelten. Es ist unbestritten, daß die Kohlehydrate die »Darmfäulnis« herabsetzen, aber die Darmfäulnis wird eben durch den Indikangehalt gemessen. Wir dürfen also sagen, daß die Kohlehydrate der Nahrung den Indikangehalt herabsetzen, was ja auch mit unseren direkten Messungen der Indikantmenge bei verschiedener Nahrung übereinstimmt. Eine Verminderung der Oxalsäure wird aber auch durch die Kohlehydrate der Nahrung erreicht, was sowohl durch die bahnbrechenden Versuche von E. Salkowski und seiner Schule, wie auch durch meine eben genannte Beobachtung bewiesen ist. Es hat aber meines Wissens Niemand die Herabsetzung der Oxalsäure auf die desinfizierende Wirkung der Kohlehydrate zurückgeführt, was um so weniger berechtigt wäre, als gerade der Zusatz von Fleisch die nämliche Herabsetzung der Oxalsäure zur Folge haben kann. Die Oxalsäure scheint also mit dem Kohlehydratstoffwechsel etwas zu tun zu haben, ebenso wie das Indikan, was durchaus dem nicht widerspricht, daß letzteres durch Fleischnahrung, welche doch eine der Quellen seiner Entstehung ist, meistens vermehrt wird. Überhaupt ist der Einfluß der Fleischnahrung auf Oxalsäure und Indikanausscheidung weniger regelmäßig, besonders im Vergleich mit dem deutlichen und immer gleichsinnigen Einflusse der Kohlehydrate.

Weiterhin würde hervorzuheben sein, daß ein Zusatz von Fett (100 g Butter) eine Steigerung von Oxalsäure sowohl wie von Indikan nach sich zieht. Wenn v. Noorden⁹ die Steigerung des Indikan darauf zurückführt, daß »man sich bei Fettnahrung leicht den Magen verdirbt«, so scheint mir diese Ansicht wenig gerechtfertigt; denn sowohl die Magenverdauung im strengen Sinne des Wortes, welche bei Indikan gar nicht in Betracht kommt, wird durch Fett irgend wie schlecht beeinflußt (Ernährungstherapie v. Leyden, Diät bei Magenkrankheiten), sondern auch die Darmverdauung scheint unter einem Zusatz von 100 g Butterfett nicht zu leiden. Es liegen gleichlautende Beobachtungen von Benedikt¹⁰ und Backmann¹¹ vor, welche in Übereinstimmung mit den Ergebnissen meiner Ver-

⁹ Verhandlungen der 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902.

¹⁰ Benedikt, Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XXXVI. p. 313.

¹¹ Backmann, Ibid. Bd. XLIV. p. 458.

sche eine Steigerung der aromatischen Substanzen im Harn nach Fettzufuhr verzeichnen. Wenn wir auch zugestehen, daß uns vorläufig eine Erklärung dieser Erscheinung fehlt, so erscheint es wohl richtiger, dieselbe in Analogie mit der allbekannten Acetonsteigerung nach Fettnahrung zu bringen, als sie auf unmotivierter Verdauungsstörung zurückführen. Jedenfalls ist bei reichlicher Fetternährung eine Steigerung der Oxalsäure und des Indikans unbestritten.

Der letzte indirekte Beweis unserer These würde der Einfluß der Alkalien auf die Ausscheidung beider Körper sein. Seit Fürbringer¹² ist es bekannt, daß Alkalien eine Herabsetzung der Oxalsäureausscheidung zur Folge haben, und so ist auch bei der sog. Oxalurie ein Zusatz von Soda das beste Mittel, die Oxalatausscheidung im Urin zum Verschwinden zu bringen. Dabei handelt es sich nicht etwa um das Verschwinden der Kalkoxalatkrystalle aus dem Sediment, sondern um eine wirkliche Mengenabnahme, wie ich mich bei meinen Versuchen, wo die Oxalsäure nach Salkowski quantitativ bestimmt wurde, überzeugen konnte. Es tritt in den meisten Fällen die Oxalsäuremenge rasch zurück und es bleibt noch deutlich die Indikanvermehrung. Führt man mit dem Darreichen von Soda fort, so wird auch die Menge des Indikans zur Normalen herabgesetzt.

Es erübrigt noch zu sagen, wie denn die Vermehrung der Oxalsäure und des Indikans geschätzt wurde. In der ausführlichen Arbeit wurden beide Körper quantitativ nach bewährten Methoden bestimmt. In den Laboratorien wird die Oxalsäurevermehrung durch das mehr oder weniger zahlreiche Auftreten der Kalkoxalatkrystalle gemessen, die Indikanmenge nach der Stärke der Färbung des Chloroforms (Obermeyer'sche Methode) geschätzt. Was zunächst die letztere Bestimmung angeht, so wäre natürlich die Tagesmenge des Harns, sowie die genaue Messung der Färbeschätzung vorzuziehen, aber bei einer gewissen Übung ist das Abschätzen keine schwierige Sache und es beruhen ja auch gewisse quantitative Bestimmungsmethoden auf Beobachtung der Farbennuance. Die Ausscheidung der Oxalatkrystalle ist wie auch Klemperer und Trischler¹³ hervorheben, nicht immer mit einer vermehrten Oxalatausscheidung verbunden, gerade wie die Ausscheidung der Harnsäure und der Urate nicht notwendig für eine Vermehrung der Harnsäuremenge spricht. Trotzdem wird in beiden Fällen mit Recht von einer nicht normalen Erscheinung und einer relativen Vermehrung gesprochen, und bis jetzt ist überall da, wo keine ausführliche quantitative Bestimmung zu machen ist, das Harnsediment von maßgebender Bedeutung. Zudem bleibt unbestritten, daß — wenn es auch Fälle geben sollte, wo eine reichliche Oxalatausscheidung ohne Oxalsäurevermehrung

¹² Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XVIII. p. 143.

¹³ Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLIV. p. 337.

besteht — die meisten Beobachter (Fürbringer, Haas) bei Oxalat-ausscheidung auch Oxalatvermehrung fanden.

Es könnte die Ansicht ausgesprochen werden, daß die Oxalat-ausscheidung durch einen großen Kalkgehalt des Harns bedingt sei, und da bekanntlich die Darmausscheidung für den Kalk maßgebend ist, so könnte man die Oxalsäureausscheidung als ein begleitendes Phänomen ansehen: Bei rascher Darmbewegung geht viel Kalk durch den Darm, wenig durch die Nieren; bei verlangsamter Darmperistaltik wird durch den Darm wenig ausgeschieden, der meiste Kalkgehalt geht durch die Nieren und fällt die Oxalsäure im Harn. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß gerade bei Oxalurie der Harn besonders arm an Kalksalzen ist, und daß in allen Fällen, wo die Kalkmenge gleichzeitig mit der Oxalat- und Indikanmenge bestimmt worden ist (in meiner ausführlichen Arbeit), kein Zusammenhang der drei Körper entdeckt werden konnte.

Wir dürfen also folgende Sätze aufstellen.

1) In den meisten Fällen kommen Oxalsäure- und Indikanvermehrung gleichzeitig vor.

2) Durch Änderung der Diät und durch Alkalien werden beide Körper in ihrer Ausscheidungsmenge gleichmäßig beeinflußt.

II.

Nachtrag zu der vorläufigen Mitteilung über „Das Vorkommen von grünen entwicklungsfähigen Pflanzenkeimen im Magen und deren diagnostische Bedeutung“.

Von

Privatdocent Dr. A. Kühn in Rostock.

In Nr. 28 1902 dies. Blattes hatte ich über Untersuchungen und Befunde berichtet, welche sich auf die grüne Farbe des gallefreien erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes bezogen. Es war von mir unabhängig von irgend einer literarischen Anregung gefunden worden, daß die Grünfärbung bedingt war durch grüne algenartige, pflanzliche Organismen, welche sich im Brutschrank weiter entwickelten und in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu dem Salzsäuregehalte des Mageninhaltes standen. Hyperchlorhydrie und Stagnation wirkten am günstigsten auf ihre Entwicklung, was sich auch bei den in vitro angestellten Versuchen bestätigte.

Da sich nun in allen mir zugängigen neueren und älteren Lehrbüchern der Diagnostik und inneren Medizin, so wie in der durchgesehenen Fachliteratur nirgends irgend eine Erwähnung derartiger Befunde vorfand, vielmehr überall die grüne Farbe mit der Galle in Verbindung gebracht wurde, fühlte ich mich berechtigt zu der Be-

merkung, daß »über grünen Farbstoff produzierende pflanzliche Organismen im Magen meines Wissens noch nichts bekannt sei«.

Es ist mir nun zufällig aus dem Jahre 1880 eine Arbeit bekannt geworden, welche über die gleichen Untersuchungen handelt. Sie lautet: Über grünes Erbrechen von Dr. F. Betz, prakt. Arzt in Heilbron a. N. (Memorabilien XXV. Jahrgang 1880 Hft. 9).

Dieselbe sei aus Prioritätsrücksichten hiermit kurz referiert.

Betz schildert die Farbe des grünen Erbrochenen als gelbgrün, graugrün, lauch- oder grasgrün, bisweilen auch dunkelgrün, je nach der Menge und Beschaffenheit der »grünen Substanz« und der beigemischten Stoffe. Diese grüne Substanz erwies sich ihm sowohl physikalisch als chemisch von Galle völlig verschieden. Durch die Mineralsäuren wird sie in verschiedener Weise verändert, die Salzsäure greift, wenn man sie mit dem grünen Erbrochenen nicht schüttelt, die Farbe wenig an, Essigsäure dagegen schien die grüne Farbe noch mehr zu erhöhen und zu fixieren.

Auch bei meinen weiteren Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß die Essigsäure in Bezug auf ihre günstige Beeinflussung der Farbe und Entwicklungsfähigkeit der Algen der Salzsäure wenig nachsteht.

Mikroskopisch fand Betz eine mehr oder weniger stark grüne, fein punktierte Masse ohne weitere Struktur und Organisation. »Sie bildete teils rundliche, scheibenförmige Haufen, Kolonien, ohne Beimischung anderer Formelemente, teils bedeckte sie die Pflaster- und Cylinderepithelien, Schleimkörperchen etc. oder sie trat in verschieden großen molekulären Partikelchen auf, immer aber in Magenschleim gebettet«.

Stimmt diese Beschreibung mit den von mir gewonnenen und beschriebenen Bildern im großen und ganzen überein, so finde ich auch, was die Beurteilung der Substanz anbelangt, analoges.

Betz betrachtet die grüne Substanz als aus einem Chlorokokkus, einer Punktalge, hervorgegangen.

Indessen konnte er eine Weiterentwicklung, eine Sprossenbildung oder Teilung an dieser »Schleimalge«, wie er sie später nennt, nicht beobachten.

Es steht somit fest, daß Betz schon im Jahre 1880 ähnliche Gebilde, wenn nicht die gleichen, in dem grünen Erbrochenen gefunden hat, wie sie auch von mir einer Untersuchung unterzogen wurden, und bemerkenswert ist, daß er sie in demselben Sinne deutet.

Eine zweite aus einer noch früheren Zeit stammende Arbeit über das grüne Erbrechen, welche auch Betz citiert, ist mir inzwischen ebenfalls zugänglich geworden.

In der Deutschen Klinik 1850 Nr. 49 erwähnt Clemens (Frankfurt a./M.), daß er im »grasgrünen Erbrochenen«, welches kaum eine Spur von Galle enthielt, »Fadenpilze« gefunden habe, welchen er einzig und allein die grüne Färbung zuschreibt. Auch hier hat es sich höchstwahrscheinlich um ähnliche Gebilde gehandelt.

Es scheint somit das Vorkommen dieser pflanzlichen Organismen im Magen doch verbreiteter zu sein, als es anfangs von mir angenommen wurde, so daß die geographische Verbreitung für die relative Seltenheit wohl nicht in Betracht kommt.

1. G. Galli. Über die Leistungsfähigkeit des Herzens. (Aus der med. Klinik in Rom. Prof. Guido Bacelli.)

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 23—25.)

Als Gradmesser für die Leistungsfähigkeit des Herzens prüfte Verf. die Spaltung des zweiten Pulmonaltones, die er an einer großen Reihe von Gesunden und Kranken resp. Rekonvaleszenten ohne nachweisbare Herzaliterationen untersuchte. G. fand zunächst, daß der zweite Ton eine außerordentlich große Veränderlichkeit zeigt, die abhängig ist von der Mahlzeit, der Arbeit, dem psychischen Zustand und auch von der Körperstellung. Bei den Kindern ist die Zahl der Spaltungen größer als bei Leuten von reiferem Alter, da nach Beneke die Vorkammern und der rechte Ventrikel in den reifen Lebensjahren schneller wachsen als der linke Ventrikel und dadurch eine Stärkung des ersteren hervorgebracht wird. Die Seltenheit der diastolischen Spaltung bei den Greisen erklärt Verf. durch die Herabminderung der Tätigkeit, die dem Herzen von diesen auferlegt werden.

Bei Rekonvaleszenten fand G., daß die diastolische Spaltung stets in der Genesung von infektiösen Krankheiten auftritt, sich auch schon während der Dauer dieser Krankheiten, besonders gegen das Ende derselben zu zeigen beginnt. Bei Anämie und Chlorose ist die Spaltung ein konstanter Befund, auch bei Magengeschwüren ist sie vorhanden, ebenso während des Fieberanfalles bei Malaria, ferner bei Pleuritis und Ascites. Wichtig ist, wie die Spaltung schließlich verschwindet; bei der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten hört sie nicht plötzlich auf, sondern ganz langsam, in Tagen oder Wochen; man hört sie noch abends, aber nicht mehr am Morgen, nach einer kleinen Anstrengung, nicht in der Ruhe — die diastolischen Spaltungen nehmen in dem Maße ab, in dem sich die Kräfte heben.

Die Einteilung Potain's in pathologische und physiologische Spaltungen verwirft G. durchaus, er teilt sie vielmehr in Grade ein, die abhängig sind von dem jedesmaligen funktionellen Zustand des Herzens, der sich besonders in den Atmungsphasen zu erkennen gibt. Die nur am Ende der Inspiration auftretende diastolische Spaltung ist als leichteste, als solche ersten Grades zu bezeichnen. Bei stärkerer Insuffizienz des rechten Ventrikels macht sich die Spaltung zweiten Grades durch längere Dauer während der Atmungsphasen und größere Deutlichkeit geltend. Die Spaltung dritten Grades vollzieht sich gewissermaßen unabhängig vom Atmungsvorgang, der rechte Ventrikel kann sich nicht mehr völlig entleeren,

man hört sie andauernd und deutlich. Die Ruhe übt nicht bloß auf die Spaltungen leichteren Grades, sondern auch auf die schwereren einen wohlthätigen Einfluß aus, und gerade diese Tatsache beweist, daß die diastolische Spaltung jedesmal eine mehr oder minder große Ermüdbarkeit des Herzmuskels anzeigt. Hervorgerufen wird dieselbe durch 4 verschiedene Ursachen: Herzmuskelkrankungen, Erhöhung des Blutdruckes in den Lungengefäßen oder der Aorta, modifizierten Lungenzug, und nervöse Ursachen.

Für das linke Herz bestehen andere Verhältnisse, und deshalb ist scharf zwischen einer Spaltung des rechten oder linken Ventrikels zu unterscheiden. Notwendig ist es, eine Person immer mehrere Male und zu verschiedenen Zeiten zu auskultieren. Bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie hat die diastolische Spaltung wegen der damit verbundenen anderen Erscheinungen nur mehr einen relativen Wert als Symptom der Funktionsstörung des Herzens; wo sie ohne Begleitung anderer Symptome auftritt, bildet sie das früheste objektive Anzeichen der Ermüdung des Herzens. Sie ist nur von einem Gefühl der Mattigkeit begleitet, kann in verschiedenen Tageszeiten wechseln und wird durch Anstrengung oder Ruhe stark beeinflusst. Die Ruhe ist das beste Mittel, um die diastolischen Spaltungen zum Verschwinden zu bringen und so die Insuffizienz des Herzens zu verhindern.

Markwald (Gießen).

2. A. Janot. Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë.

Thèse de Paris, G. Steinhell, 1902.

Die akute Gelenkrheumatismusinfektion kann in einer großen Anzahl von Fällen den Herzmuskel selbst affizieren, ebenso wie die Herzserosen. Das Auftreten der Myokarditis wird begünstigt durch das jugendliche Alter des Individuums, durch Wiederholung und Intensität der Anfälle und durch frühere Veränderungen des Herzapparates. Die Läsionen selbst sind nur durch histologische Untersuchung festzustellen. Im allgemeinen bestehen gleichzeitig Läsionen des Endokards und noch öfter des Perikards. Sie gleichen denen, welche die akuten Infektionskrankheiten hervorrufen. Die Muskelfasern sind besonders beteiligt in bezug auf ihre Kontinuität und Streifung. Sie zeigen in ausgesprochener Weise Vakuolenbildung. Gewisse Fasergruppen scheinen besonders oft befallen. Das Bindegewebe ist der Sitz von viel weniger wichtigeren Läsionen. An den Gefäßen können Läsionen der Muskularis bestehen.

Die Symptome sind im allgemeinen wenig deutlich, am häufigsten treten auf: zuweilen erhebliche und schnelle Zunahme der Herzdämpfung, Verminderung der Intensität des Herzspitzenstoßes, funktionelle Geräusche oder Galopprrhythmus. Dyspnoë, Cyanose und Präkordialschmerz sind die wichtigsten funktionellen Zeichen. Die Heftigkeit der Infektion, Zeichen von Herzschwäche, welche schnell

eintritt, müssen eine Myokarditis befürchten lassen. — Sehr häufig erfolgt Genesung. In vielen Fällen tritt aber plötzlich oder in einigen Stunden der Tod ein. Manchmal beobachtet man eine Art progressiver Asystolie, welche die Kranken in 8—10 Tagen dahinträgt (asystolische Form des Gelenkrheumatismus). Die Diagnose ist schwierig. Die Erscheinungen der Myokarditis können durch andere Herzerkrankungen maskiert und mit einfachen funktionellen Störungen oder den Erscheinungen, welche Läsionen der Herznerven nach sich ziehen, verwechselt werden. Die Beziehungen zwischen der Herzerweiterung und der Myokarditis sind schwer zu erklären. — Wahrscheinlich handelt es sich um die direkte Wirkung eines Toxins auf die Herzmuskelfasern. Die Prognose eines Gelenkrheumatismus wird durch eine Myokarditis sehr getrübt, weil plötzlicher Tod möglich ist und auch noch spät schwere Erscheinungen von Asystolie auftreten können. — Die Therapie muss sich gegen die Infektion wenden vermittels allgemeiner Stimulantien und mit Vorsicht verabreichtem Natr. salicylic. Vollständigste Ruhe ist eines der besten prophylaktischen Mittel gegen schwere Erscheinungen. Sie muß nicht nur während des Bestehens der Gelenkerkrankungen, sondern noch lange Zeit während der Rekonvaleszenz beobachtet werden. Herztonika sind indiziert und anzuwenden. Digitalisdarreichung muß genau überwacht werden.

v. Boltenstern (Leipzig).

3. Giacomelli. Ricerche sperimentali ed osservazioni anatomo-patologiche intorno alla miocardite segmentaria.

(Riforma med. 1902. Nr. 253—255.)

Französische Autoren, unter ihnen namentlich Renault, haben die Aufmerksamkeit auf eine Form der Myokarditis gelenkt, welche sie die segmentäre oder fragmentäre nannten. Sie hat einen chronisch progressiven Verlauf, führt meist zum Tode. Die Symptome bestehen in einer leichten Anämie: Schwäche des Spitzenstoßes, der oft diffus ist. Die Herzdämpfungsfigur ist meist nach oben und links vergrößert. Außerdem bemerkt man ein oft sehr leichtes Blasen bei der Auskultation von einem Punkte, welcher von dem Auskultationspunkt der Mitrals und der Aorta gleich weit entfernt ist.

Bei der Autopsie erscheint das Herz schlaff: das Myokard leicht zerreißbar und von gelbbrauner Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Fasern wie zerbrochen voneinander entfernt durch Erweichung und Schwund der Kittsubstanz, welche sie für gewöhnlich verbindet. Die Querstreifung ist erhalten: fettige Degeneration fehlt: dagegen sieht man eine Anhäufung von braunem Pigment um die Kerne; dasselbe ist charakteristisch und in einigen Fällen wahrhaft enorm.

Diese Form der Myokarditis hat Renault angetroffen bei alten Personen mit Arteriosklerose der Kranzarterien, bei chronischen Alkoholikern, bei Urämikern und bei einigen akuten Infektionen.

Eine Reihe anderer Autoren hat danach die Form beobachtet und beschrieben, ohne daß man über den Mechanismus und die Art ihres Entstehens eine Übereinstimmung gewann.

G. kommt nach seinen im pathol.-anatomischen Institut zu Pisa angestellten Untersuchungen zu folgendem Resultat:

Die Fragmentation oder Desintegration des Myokard beobachtet man am häufigsten bei Autointoxikationen, bei Vergiftungen mit akutestem Ablauf wie bei denen durch Chloroform, Merkur und bei Pilzvergiftungen. Sie ist hier häufiger als bei Infektionen im allgemeinen.

Mechanische Aktion, wie die brüske durch Elektrizität bewirkte Kontraktion des Herzens, bringen diesen Befund nicht zustande.

Die Wichtigkeit dieser Fragmentation des Myokard ist größer als die, welche man der fettigen Degeneration des Herzens beimessen pflegt.

Eine Beziehung zwischen Degeneration im allgemeinen und diesem Fragmentations- oder Segmentationsbefund existiert nicht.

Dieser letztere kann sich mit außerordentlicher Schnelligkeit einstellen, so daß ihn G. bei eingeklemmten Hernien bei Darmocclusionen nach Ablauf von 24 Stunden gefunden zu haben angibt.

Merkwürdigerweise kann man nach G. diesen Segmentationsbefund des Myokards experimentell beim Tiere nicht erzeugen, wahrscheinlich weil die Herzmuskelfaser des Tieres auf Toxine und im Blute kreisende Gifte in einer Art reagiert, welche von der des Menschen verschieden ist.

Hager (Magdeburg-N.).

4. v. Pessl. Über ausgedehnte Verkalkung der Wandung eines partiellen Herzaneurysmas. (Aus dem pathologischen Institut zu München.)

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 23.)

Bei einem 45jährigen, an Lymphosarkomatose zugrunde gegangenen Gensdarmeriesergeanten ergab die Sektion als unvorhergesehenen Befund chronische schwielige Myokarditis mit sekundärer vollständiger Verkalkung der vorderen Wand des linken Ventrikels und eines Teiles des Septum ventriculorum; daneben Sklerose der Koronararterien. Bei der Ausdehnung der Veränderungen war es höchst auffallend, daß die verhältnismäßig geringen Muskelüberreste des linken Ventrikels an der Basis und im Bereich des Septum noch imstande waren, eine ausreichende systolische Herzarbeit zu leisten, zumal eine kompensatorische Hypertrophie zur Bewerkstelligung einer genügenden Ventrikelentleerung nicht stattfinden konnte. Gleichwohl bestanden die einzigen Symptome der jedenfalls lange Zeit schon vorhandenen schweren Herzerkrankung nur in Pulsbeschleunigung und Atemnot, von denen die letztere zum Teil noch auf die Lymphosarkomatose der Halsdrüsen zurückzuführen war.

Markwald (Gießen).

5. T. Fisher. Dilatation of the heart and other manifestations of weakening of the heart as results of rheumatism.

(Lancet 1902. Juni 7.)

Nach F.'s im einzelnen dargelegten Beobachtungen wird durch Rheumatismus gelegentlich eine mit Tod endigende Herzdilatation herbeigeführt, ohne daß Klappenläsionen oder Perikardobliteration vorliegen; in seltenen Fällen kann auch ohne eines dieser beiden Momente eine Herzhypertrophie sich ausbilden, und ebenso kann eine primäre Myokarditis durch Rheumatismus entstehen oder eine leichte Schwächung des Herzmuskels sich in Mattigkeit und Attacken von kardialen Schmerz oder Tachykardie kundtun.

F. Reiche (Hamburg).

6. R. Traina (Pavia). I tumori primitivi del cuore.

(Clin. med. italiana 1902. Nr. 2.)

Einschließlich der von T. mitgeteilten Beobachtungen (ein Fibromyxom und ein Angiom) wurden bisher 36 Fälle von primären Herztumoren bekannt, und zwar: Myxome 7, Fibrome 5, Fibromyxome 5, Myome 5, Sarkome 5, Lipome 4, Fibrosarkome 2, Angiome 1 und Chondroide 1. Der Sitz dieser Geschwülste war, der Häufigkeit nach geordnet, im linken Herzhohr, im rechten, im linken Ventrikel, im Septum und rechten Ventrikel. Das höhere Alter und männliche Geschlecht lieferte mehr Fälle als Kinder und weibliches Geschlecht. Die benignen Formen sind häufiger. Hinsichtlich der Ätiologie lassen sich keine bestimmten Angaben machen.

Einhorn (München).

7. Debove. Affection cardiaque complexe intéressant les orifices aortique et mitral.

(Gas. des hôpitaux 1902. Nr. 40.)

Im vorliegenden Falle war die Ursache der Endokarditis nicht wie sonst sehr häufig akuter Gelenkrheumatismus. Als Ursachen fanden sich nur eine Gonorrhoe, welche der Pat. vor 4 Jahren durchgemacht hatte, und starker Alkoholismus. Lungen- oder Nierenstörungen fehlten. Spuren von Albumen waren durch Milchdiät geschwunden. Was das Circulationssystem betrifft, so war die Annahme einer Mitralstenose gerechtfertigt. Es fanden sich prä systolisches Reiben, prä systolisches Blasen, Vergrößerung der Herzdämpfung nach links unten. Außerdem aber lag eine Stenose des Aortenorificium vor, charakterisiert durch systolisches Geräusch an der Basis, welches sich in die Halsgefäße fortsetzte. Dazu hatte sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels gesellt. Verf. gibt folgende Erklärung. In normalem Zustande existiert kein Geräusch im Moment der Prä systole. Aber dann, wenn einmal der Druck im Vorhof infolge der energischen Kontraktion seines Muskels wenig stark ist, andererseits aber die Aspiration seitens des Ventrikels infolge der

Hypertrophie gesteigert ist, kann ein präsysolisches Geräusch ohne Mitralstenose entstehen. Das ist aber nicht unbedingt notwendig. Es ist eine der gewöhnlichen Ursachen plötzlicher Druckveränderungen an einem bestimmten Punkte, aber diese Druckverschiedenheiten und daher die daraus resultierenden Geräusche können eintreten, ohne daß die Herzöffnungen in ihrem Durchmesser verändert werden. So interessant diese Punkte theoretisch sind, für die Prognose und Therapie allein wichtig ist, da nur eine sehr leichte Aorteninsuffizienz besteht, die Mitralläsion.

v. Boltonstern (Leipzig).

8. **E. Barié** (Paris). Les souffles cardiaques dans l'ictère.

(Méd. moderne 1902. Nr. 12.)

Systolische Geräusche am Herzen Iktischer sind meist anorganischer Natur. Die organischen sind nicht Folgen einer durch Schädigung des Herzmuskels seitens der Gallebestandteile hervorgerufenen Mitral-, sondern einer Tricuspidalinsuffizienz. Das Zustandekommen der letzteren hat man sich so vorzustellen, daß sich wegen des Reizes, den die Krankheit auf die Leber ausübt, die Lungenkapillaren reflektorisch kontrahieren, durch diese Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislauf dehnt sich das rechte Herz, dadurch die relative Tricuspidalinsuffizienz. Wie bei vielen reflektorischen Zuständen sind es auch hier meist leichtere Erkrankungen, die die Erscheinungen auslösen. Als Leitungsbahn ist der Sympathicus anzusehen.

F. Rosenberger (Würzburg).

9. **J. Mendez**. Occlusion del orificio auriculo-ventricular derecho par lesion fetal.

(Separatabdruck aus Revista de la sociedad medica argentina.)

Nach kurzem Überblick über die Ansichten der Autoren hinsichtlich der Entstehung angeborener Herzfehler gibt Verf. die Beschreibung eines solchen Falles, der dadurch besonders erwähnenswert ist, daß Pat. zwar immer blaß war, aber doch schwer arbeitete und 26 Jahre alt wurde. Klinisch fand sich außer den Anzeichen des Morb. caeruleus: Verbreiterung des Herzens bis zur linken vorderen Achsellinie, präsysolisches, systolisches Geräusch an der Mitralis. Anatomisch bestand: Verschuß der Tricuspidalis, Atrophie des rechten Ventrikels, Offenbleiben des For. ovale, Verbindung zwischen den Ventrikeln durch eine Öffnung, linksseitige Vena cava superior, starke Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Verf. erblickt die Ursache in fötaler Endokarditis. Die Literatur enthält nur 10 derartige Fälle und 7 ähnliche, bei denen die Ursache mangelnde Entwicklung war.

F. Jessen (Hamburg).

10. Sidlauer. Ein Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

(Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXXIV. p. 331.)

Kritische Zusammenstellung der Literatur. Die Diagnose der Affektion bei dem 4jährigen Knaben stützt sich auf folgende Punkte: Diastolisches Geräusch im zweiten linken Interkostalraum, dort fühlbares Schwirren, welches auch zeitlich dem Geräusch entspricht; die Art der Propagation des Geräusches, welches weder durch einen selbständigen Fehler der Aorta noch durch einen solchen der Lungenarterie, sondern nur durch einen gemeinschaftlichen Fehler beider zu erklären ist; Vorwölbung der linken vorderen Thoraxpartie, Hypertrophie des rechten Ventrikels; »bandförmige« Dämpfung längs des Sternums; außerdem Pulsus celer bei intakten Aortenklappen und Fehlen der Cyanose und aller Stauungserscheinungen.

Keller (Wyk).

11. O. Burwinkel (Bad Nauheim). Chronische Herz- und Lungenleiden in ihren Wechselbeziehungen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 24.)

Verf. bespricht einige noch offene Fragen über das Verhältnis einiger Krankheiten des Herzens und der Lunge zu einander unter Anführung fremder und eigener Forschungsergebnisse. In 258 Sektionsprotokollen von Phthisikern war 25mal Kleinheit des Herzens, 35mal Vergrößerung (meist Dilatation) angegeben. Die Lehre Beneke's vom »primär, kleinen Phthisikerherzen« ist also nicht unbegründet. In derselben Zahl von Protokollen sind 25mal endokarditische Verwachsungen erwähnt, klinisch war ein Klappenfehler nur 2mal konstatiert gewesen. Gichtiker werden selten von Tuberkulose befallen. Verf. glaubt eine geringere Disposition zu Rheumatismus und Arthritis urica neigender Leute für Tuberkulose annehmen zu sollen. In 1225 Fällen fand sich Arteriosklerose und Phthise 52mal, unter diesen war die Phthise abgeheilt oder chronisch 27mal, Amyloidartung, Arteriosklerose und Phthise gleichzeitig fanden sich 1mal. Dagegen wiesen 119 Arteriosklerotiker von 177 gleichzeitig Emphysem auf oder »umfangreiche Lungen«. Verf. hält das Emphysem hier für primär und zieht als Beweis die Tatsache heran, daß bei Raumbeschränkung im Thorax aus anderer Ursache schon bei jungen Individuen häufig Arteriosklerose auftritt. Auch Gicht sei als Folgekrankheit gestörter Sauerstoffzufuhr bei Emphysem zu betrachten.

F. Rosenberger (Würzburg).

12. F. Lommel. Klinische Beobachtungen über Herzarrhythmie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

L. hat zwei Formen von Pulsarrhythmie eingehend studiert, solche, die durch einzelne vorzeitige Kontraktionen (Extrasystolen) hervor-

gerufen werden, und solche, die deutliche Abhängigkeit von den Atmungsphasen zeigen.

Die erstere Form, das Auftreten vereinzelter oder in gewissem Turnus wiederkehrender Bigemini, findet er unter dreierlei Bedingungen: bei erhöhtem Blutdruck, bei Erkrankung des Herzmuskels und bei nervösen Herzstörungen; in einem Falle scheint durch den größeren Binnendruck, in beiden anderen durch die abnorm leichte Erregbarkeit des Herzens die vorzeitige Kontraktion ausgelöst zu werden; durch genauere Messung der Dauer der Pause, welche auf die verfrühte Systole folgt und durch Beachtung der Vorhofsacke am Kardiogramm kommt L. (unter Berücksichtigung der physiologischen Studien von Engelmann und H. E. Hering) zu dem Schluß, daß bei gesteigertem Blutdruck am Ventrikel, in den anderen Fällen am Vorhof (oder Hohlraum) der abnorme Reiz einwirkte.

Die von der Atmung abhängigen Störungen des Herzrhythmus (Beschleunigung bei In-, Verlangsamung bei Expiration) sind nur eine Steigerung physiologischer Schwankungen und sind rein nervöser Natur. Sie kommen vorwiegend in der Rekonvaleszenz, bei Herzneurosen und bei Hirnleiden vor, fast nie bei organischen Herzkrankheiten.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

13. E. Barié (Paris). L'exploration clinique des oreillettes.

(Progrès méd. 1902. Nr. 6.)

Nachdem Verf. ausführlich die Methoden der Perkussion der Vorhöfe vom Rücken aus besprochen hat, mißt er ihr eine klinische Bedeutung insofern bei, als starke Vergrößerung des linken Vorhofes ein Zeichen einer Mitralklappenstenose ist. Für diese Diagnose kann auch die Größenzunahme des rechten Vorhofes sprechen. Von Wichtigkeit ist, daß Verf. die verschiedene Lokalisation der Lungenhypostase durch den Druck des vergrößerten Vorhofes auf die Lungengefäße, bald auf die oberen, bald auf die unteren Venen, bald auf alle erklärt.

F. Rosenberger (Würzburg).

14. E. Grunmach und A. Wiedemann. Über die aktinoskopische Methode zur exakten Bestimmung der Herzgrenzen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 34.)

Die Verff. haben einen neuen Apparat konstruiert, mit denen sie die Herzgrenzen des stehenden Menschen mittels Röntgenstrahlen feststellen können. Es gelang damit, auch geringgradige Änderungen der Blutfüllung der großen Gefäße, z. B. vor und nach dem Val-salva'schen Versuch, zu erkennen.

Gegenüber dem Moritz'schen Orthodiagrammen soll der neue Apparat den Vorteil bieten, daß man akute Veränderungen der Herzgröße, wie z. B. nach Überanstrengungen, besser bestimmen kann.

Auch Größenbestimmungen in Seitenlage lassen sich ausführen.

J. Grober (Jena).

15. Jacobäus. Über das tägliche Wägen als diagnostisches Hilfsmittel, besonders bei Herzkrankheiten.

(Zeitschrift für diätet. und physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 7.)

Es gibt gewisse pathologische Zustände des Organismus, deren Zustandekommen, Anwachsen und Schwinden, trotz mancherlei begleitender Nebensymptome, der Beobachtung entgehen würden, wenn häufig und genau ausgeführte Wägungen nicht die Möglichkeit böten, diese Veränderungen zu kontrollieren. Versuche, welche Verf. am Finsensanatorium angestellt hat, sprechen allerdings sehr für eine solche Methode. — Verf. betont die Notwendigkeit täglicher Wägungen, da man sonst im Unklaren sein könnte, ob ein Ansteigen des Gewichtes auf Rechnung einer Zunahme der festen Körperbestandteile oder der pathologischen Wassermenge bei etwaigem Ascites, pleuritischen Exsudaten etc. zu setzen sei. — Sehr bedeutende Schwankungen des Gewichtes von Tag zu Tag, bei Beobachtung aller sonstigen Kautelen (Entleerung von Blase und Mastdarm), findet man gewiß nur bei hydropischen Zuständen. Verf. sieht in seiner Wägemethode ein völlig sicheres diagnostisches Hilfsmittel in allen den Fällen, in denen der Verdacht vorliegt, daß es sich um eine pathologische Anhäufung von Gewebsflüssigkeiten handelt, lange bevor wir mit Auge und Ohr oder der palpierenden Hand in der Lage sind, eine solche zu konstatieren. — Es versteht sich von selbst, daß auch die Therapie danach eingerichtet werden kann.

H. Bosse (Riga).

16. M. Mercklen (Paris). Angines de poitrine toxiques, diathésiques et infectieuses.

(Méd. moderne 1902. Nr. 22.)

Der Typus einer toxischen Angina pectoris ist die infolge von Tabakmißbrauch. Sie tritt fast nur bei älteren Individuen nach langjährigem, starkem Rauchen auf. Charakterisiert ist sie durch spontane, periodische, nächtliche Anfälle; kommen solche nach Anstrengungen vor, so sind ihnen wohl immer spontane vorangegangen; ein Teil der Pat. kann durch Abstinenz geheilt werden, wird diese aber nicht strikt gehalten, so führt die Krankheit zu Herzinsuffizienz und plötzlichem Tode. Tabakmißbrauch kann auch Arteriosklerose und so organisch bedingte Angina pectoris hervorrufen. Ähnliche Wirkungen wie der Tabak haben: Thee, Kaffee, Alkohol, Kohlenoxyd, vielleicht Blei und urämische Vergiftung. Zur Angina pect. durch Diathese zählt Verf. die durch rheumatische, gichtische und diabetische Veranlagung. Nach auch im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretende Angina pectoris hat mit der durch Koronarsklerose bedingten häufig das gemeinsam, daß sie durch Anstrengungen ausgelöst wird. Immerhin hält Verf. differentialdiagnostisch für wichtig, daß Angina pectoris, durch Koronarsklerose verursacht, durch Anstrengung ausgelöst wird, die nicht mit Veränderungen der Herz-

gefäße einhergehende meist spontan auftritt. Erstere hat eine schlechte, letztere wohl immer eine gute Prognose.

F. Rosenberger (Wursburg).

17. **Benenati.** Sull' origine nevritica dell' angina pectoris da aortite sifilitica.

(Riforma med. 1902. Nr. 104—106.)

B. plaidiert im Auftrage seines Lehrers dafür, daß bei einer ganzen Reihe von Fällen von Angina pectoris luetica der ursächliche Sitz des Leidens nicht in der Aorta und in den Arteriae coronariae zu suchen sei, sondern im Plexus aorticus oder coronarius; überhaupt nicht vasalen, sondern nervösen Charakters sei.

Diese Veränderung kann eine reine Neuritis sein, sie kann aber auch eine Veränderung an den kleinsten Blutgefäßen des Nervenplexus sein, welche mit den Nerven zusammen verlaufen. Der funktionelle Effekt ist in beiden Fällen der gleiche.

B. führt eine Reihe von Beobachtungen aus der Klinik Neapels an, in welchen es sich um obliterierende Endarteriitis der kleinsten Gefäße oder um kleinzellige Infiltrationen oder um kleinste Gummata handelte, welche alle die gleiche Läsion an den Nervenfasern des Plexus ausübten.

Mit Recht weist B. darauf hin, daß die schnelle Wirkung einer antiluetischen Therapie nicht zu erklären ist, wenn man in diesen Fällen immer nur die für gewöhnlich schweren Veränderungen an der Aorta und an den Koronararterien für die Anfälle von Angina pectoris verantwortlich macht.

Hager (Magdeburg-N.).

18. **C. B. Wall and A. Walker.** An explanation of the cause of inequality of pupils in cases of thoracic aneurysm.

(Lancet 1902. Juli 12.)

Nach W. und W.'s Darlegungen stehen anatomische und physiologische Gründe dem entgegen, die zuweilen bei Aneurysmen der Aorta thoracica beobachtete Pupillendifferenz mit einer Einwirkung des Aneurysmas auf den Sympathicus zu erklären; vor allem fehlen andere Anzeichen einer Sympathicusläsion und die Pupillenveränderungen entsprechen einer solchen nicht ganz.

Sie weisen darauf hin, daß Veränderungen in der Gefäßspannung die Pupillengröße beeinflussen, daß hohe Tension mit verengten, niedrige mit erweiterten Pupillen einhergeht; so können lokale Differenzen im Blutdruck im Gefolge der bei Aneurysmen oft eintretenden Veränderungen an den Gefäßen die Ungleichheit der Pupillen erklären. Denn neben erweiterten Pupillen findet sich oft ein schwächerer Temporal- und Radialpuls auf derselben Körperseite, ferner sieht man bei Obstruktion einer Karotis eine gleichseitige Pupillendilatation, ebenso wie man dieselbe auch durch digitale Kompression einer Karotis erzielen kann. Bei toten Kaninchen ge-

lingt es, durch Injektion von Wasser in eine Karotis eine gleichseitige Pupillenverengung herbeizuführen. F. Reiche (Hamburg).

19. v. Schrötter. Zur Diagnose des in der Brusthöhle verborgenen Aortenaneurysmas.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 38.)

Bei einem 45jährigen Tagelöhner, der wegen beiderseitigen Septumabszesses in die Ambulanz kam, wurde durch die starke Erweiterung und Schlängelung der Karotiden die Aufmerksamkeit auf das Gefäßsystem und das Herz gelenkt. Die Röntgendurchleuchtung ergab einen beträchtlichen sehr deutlich pulsierenden Schatten, der nur im Sinne eines Aortenaneurysmas zu deuten war. Nachträglich ließ sich dann auch eine geringere Beweglichkeit des linken Stimmbandes nachweisen.

Seifert (Würzburg).

20. Gordinier. Aneurism of the thoracic aorta.

(Albany med. annals 1902. August.)

G. schildert auf Grund einer Reihe eigener Beobachtungen von Aortenaneurysmen die Symptomatologie der Krankheit: die subjektiven Zeichen, die sich in Schmerz, Husten, Heiserkeit, Dyspnoë, Dysphagie äußern, sowie die durch Inspektion, Auskultation und Perkussion zu ermittelnden Symptome, ohne wesentlich Neues zu bieten. Beachtenswert sind jedoch einige der 7 am Schluß mitgeteilten Krankengeschichten mit Sektionsbefund, weil sie die Schwierigkeiten der Diagnose erläutern.

Im ersten Falle traten die Symptome seitens der Brustorgane, wie anfallsweise auftretende Atemnot, stark vorspringende Venen, ganz in den Hintergrund gegenüber gewissen spinalen Symptomen, Parese der Beine, spastischem Gang, gesteigerten Patellarreflexen. Der Tod erfolgte durch Ruptur des Aneurysmas in die Pleurahöhle. Außerdem hatte das Aneurysma, welches im absteigenden Teile der Aorta saß, die Körper der 3 oberen Brustwirbel erodiert und das Rückenmark komprimiert.

In einem anderen Falle sprachen zwar heftige Schmerzanfälle mit Dyspnoë, sowie Cyanose ohne sonstiges allgemeines Krankheitsgefühl für ein Aneurysma; jedoch machte das Fehlen jeder Art von Herzgeräuschen wieder einen Mediastinaltumor wahrscheinlicher. — Der Tod erfolgte an Hämoptoë. Das Aneurysma saß an der Grenze des queren und des absteigenden Teiles der Aorta.

In noch einem anderen Falle bestanden die einzigen Beschwerden des Kranken, eines sonst gesunden älteren Mannes, in heftigen Magenschmerzen, die nur mit Morphium zu bekämpfen waren. Im übrigen war der Mann wohlgenährt, die Brust gewölbt, jedoch ohne auffällige Erscheinungen. — Er ging plötzlich zugrunde unter massenhafter Entleerung teils geronnenen, teils frischen Blutes aus dem

Darme und dem Munde. Ein Aneurysma an derselben Stelle, wie im vorhergehenden Falle war in die Speiseröhre durchgebrochen.

Die übrigen Krankengeschichten bieten nichts Besonderes.

Classen (Grube i/H.).

21. **C. Oddo et A. Mizsoni.** Rupture d'un aneurysme de l'aorte abdominale suivie de désordres mécaniques considérables.

(Revue de méd. 1901. p. 1088.)

Der 36jährige Pat. überlebte die Ruptur eines Aneurysmas der Aorta abdominalis in das subperitoneale Gewebe 13 Tage, obwohl die retroperitoneale Blutung enorme Dimensionen erreicht und zu einer hochgradigen, in diesem Umfange noch nicht beschriebenen Verdrängung der benachbarten Organe, insbesondere der linken Niere, der Milz und des Pankreas geführt hatte; erst ein Durchbruch in die Pleura, wie er auch in anderen Beobachtungen mehrfach beschrieben wurde, führte zu einem raschen Exitus. Von besonderem Interesse ist die intramesenteriale Infiltration mit Blut; auch ein Teil des Mesokolons war infarziert. Die blutige Durchtränkung und Zerreißung des Psoas und Kompression der Vena iliaca externa hatte zu schweren klinischen Erscheinungen geführt; die mächtige Blutansammlung an der Flexura coli lienalis bedingte dort eine intestinale Occlusion.

F. Reiche (Hamburg).

22. **E. Aufrecht.** Ein Fall von Embolie der Art. mesent. sup. mit Ausgang in Heilung.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Bei einem 8jährigen an Mitralinsuffizienz leidenden Mädchen trat Blutbrechen und heftiger Schmerz in der Lebergegend ein, danach blutige Stuhlgänge, 5markstückgroße Resistenz unterhalb des Leberrandes; späterhin noch einige Male kolikartige Schmerzen und Abgänge von zum Teil blutigen Schleimmassen.

Unter Ruhe und anfänglichen Morphinumdosen völlige Wiederherstellung im Laufe von 3 Wochen. Vermutlich hatte die Embolie nur unvollkommenen Gefäßverschluß zur Folge.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

23. **F. A. Southam.** A case of fat embolism after fracture. (Lancet 1902. Mai 3.)

S. machte bei einem 43jährigen Manne die interessante Beobachtung, daß einige Tage nach einer komplizierten Tibiafraktur bei leichtem Fieber und Benommenheit als Ausdruck stattgehabter Fettembolien im Urin feinste Fettröpfchen entdeckt wurden; ebensolche fanden sich in seinem blutdurchmischten Auswurf — im rechten Unterlappen wurde eine Verdichtung nachgewiesen —; Dyspnoë und Zeichen behinderten Lungenkreislaufes waren nicht vorhanden.

F. Reiche (Hamburg).

24. T. Bouloumie. Tension artério-capillaire; application clinique de l'appareil de Gaertner. Constatations physiologiques et pathologiques.

(Gaz. des hôpitaux 1902. Nr. 65.)

Verf. geht auf die Handhabung und Anwendung des Gärtner'schen Apparates ein und bespricht den Einfluß der Stellung des Individuums, die Verschiedenheit des arterio-kapillären Druckes im Laufe des Tages und einer Sitzung, den Einfluß von niederen Temperaturen, des Geschlechtes und des Alters. Dann erörtert B. die Frage des Druckes bei Krankheiten. Die Mehrzahl der Pat. waren Arthritiker. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei ihnen unter sonst gleichen Verhältnissen der arterio-kapilläre Druck erhöht ist. Bei gewissen Individuen, bei Neuroarthritikern mit neurasthenischen Tendenzen und bei schwächlichen, durch den Fortschritt der Krankheit oder unzeitige Medikationen deprimierten Gichtikern findet sich deutliche Hypotension. Im allgemeinen jedoch liegt für beide Geschlechter bei der Gicht ein übernormaler Druck vor. Die gefundene Differenz bei beiden Geschlechtern erklärt sich einmal aus der physiologischen Differenz, sodann aber dadurch, daß Frauen nur zur Zeit der Menopause an wirklichen gichtischen Gelenkerscheinungen leiden, die Männer aber zumeist schon vor dem 40. Jahre, so daß man das Alter nicht vernachlässigen darf. Bei Nierensteinen fand Verf. keine Beziehung zwischen Krankheit und Druck. Bei Leber- und Gallenblasenaffektionen, Gallensteinkolik war der Druck im allgemeinen wenig erhöht, oft auch deutlich herabgesetzt. Auch hier spielt wiederum das Alter eine Rolle, insofern Frauen am häufigsten zur Zeit oder nach der Menopause von Leberkoliken befallen werden.

v. Boltenstern (Leipzig).

25. Federn. Über Blutdruckmessung am Menschen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 33.)

Nach der Ansicht von F. besitzt der N. splanchnicus die größte Bedeutung für den Blutdruck, indem reflektorisch durch denselben eine Erhöhung des Blutdruckes zustande kommen kann. Bei Frauen weist der Blutdruck an der Radialis von der Zeit der Entwicklung bis zum Klimakterium von einer Menstruation bis zur anderen eine regelmäßige, auch nicht durch die Schwangerschaft unterbrochene Kurve auf. Hinsichtlich des normalen Blutdruckes bezeichnet F. als untere Grenze 50—60 mm Quecksilber an der Radialis. Der Blutdruck an den verschiedenen Stellen des Gefäßsystems kann ein verschiedener sein, so fand er, daß derselbe an den beiden Körperhälften um 30—40 mm differieren kann. Das Sphygmomanometer von v. Basch gewährt den großen Vorteil, daß man an den Arterien verschiedener Gefäßgebiete messen kann; außer der Temporalis und der Radialis, die von jeher gemessen werden, erwähnt er noch die Arteria intercostalis superior und eine Arteria nutritia an der inneren Fläche der Tibia, die leicht aufzufinden ist. Seifert (Würzburg).

Sitzungsberichte.

26. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 17. November 1902.

Vorsitzender: Herr Becher; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Herr Ewald rekurriert auf seine in der vorigen Sitzung gemachten Bemerkungen über Blitzfiguren und weist an der Hand der Literatur nach, daß er Recht gehabt hat zu behaupten, daß die meisten Blitzschläge mit derartigen Figuren einhergehen.

2) Herr Stadelmann demonstriert die Präparate eines jungen Mannes, der an schwerem Diabetes gelitten hatte und im Koma zugrunde gegangen war. Als zu therapeutischen Zwecken eine intravenöse Injektion von Alkali gemacht wurde, fiel die helle Farbe des Blutes auf. Das Blutserum zeigte eine milchige Beschaffenheit und enthielt feinste staubförmige Massen, deren Fettnatur die genauere Untersuchung nachwies. In 60 ccm Blut fanden sich 15 g Fett. Dieses Fett fand sich in allen Gefäßen des Körpers.

Herr Senator fragt an, ob eine Untersuchung des Gehirns auf etwaige Fett-embolien stattgefunden hat. Einige Autoren haben das Koma auf embolische Hirnprozesse zurückführen wollen.

Herr Stadelmann hat das Gehirn nicht untersucht, glaubt aber angesichts der feinen Verteilung des Fettes nicht an die Möglichkeit von Embolien.

3) Herr Benda rekurriert auf den kürzlich von Herrn A. Fränkel vorgestellten Fall von Eventratio diaphragmatica, dessen anatomische Untersuchung jetzt abgeschlossen ist. Es hat sich herausgestellt, daß auf der kranken Seite keine einzige Muskelfaser erhalten ist, sondern durch Fettgewebe substituiert worden ist. Es handelt sich also um einen erworbenen Zustand, nicht um einen angeborenen.

Herr A. Fränkel betont die Bedeutung dieses Befundes, da in allen anderen Fällen von Eventratio diaphragmatica ein angeborener Defekt der Muskulatur bestanden haben soll.

4) Herr Stadelmann: Über Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen.

Die Unfallgesetzgebung hat für die Ärzte die Anregung abgegeben, gewissen posttraumatischen Störungen eine erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es ist schon lange bekannt, daß durch einen Fall oder Schlag auf den Kopf Gehirnverletzungen entstehen können. Auch die Fälle sind nicht unbekannt, in denen es erst einige Zeit nach dem Trauma zu einer Blutung kommt; man nimmt hier an, daß Splitter, die bei der Verletzung abgebrochen sind, sekundär ein Gefäß erodieren. Aber erst neuerlich bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß Spätaoplexien, die nach einem anscheinend gesunden Intervall von Wochen dem Trauma nachfolgen, in ursächliche Beziehung mit ihm zu bringen sind. Matthes und Bruns haben sich bemüht, die zerstreuten Mitteilungen solcher Spätaoplexien zusammenzustellen und haben eine große Menge von Fällen gesammelt. Indessen sind doch nicht alle bedingungslos anzuerkennen; es befinden sich unter ihnen zweifellos eine ganze Anzahl, welche einer besonnenen Kritik nicht stand halten können. Ganz entschieden ist vor allem gegen die Autoren Front zu machen, die so weit gehen wie Friedmann, der in encephalitischen Prozessen das anatomische Korrelat der traumatischen Neurose sehen will. Beispielsweise basiert Friedmann einen Fall, der 23 Jahre nach einem Unfall zur Sektion kam und arteriosklerotische und endarteriitische Veränderungen im Gehirn darbot, auf dieses lang zurückliegende Trauma.

Der Vortr. postuliert für die Konstruktion eines Zusammenhanges von Gehirnkrankung und Trauma folgende Bedingungen. Erstens muß der betr. Kranke

vor dem Unfall ganz gesund gewesen sein und vor allem Potus und Lues ausgeschlossen werden. Zweitens muß das Trauma ein erhebliches gewesen sein und endlich muß das Auftreten der Erkrankung sich unter den Augen des Beobachters abgespielt haben. Bei Innehaltung dieser Kautelen erkennt er die Möglichkeit eines Auftretens von Späterkrankungen des Gehirns nach Trauma an. Zur Illustration teilt er einen Fall mit, den er vor kurzem begutachtet hat. Bei 47-jähriger, vorher gesunder Mann wird von einem schweren Steine am Kopfe verletzt. Allmählich verändert er sich in seinem geistigen Verhalten und nach 2 Jahren ist er gänzlich stupide und weiß die gewöhnlichsten Dinge des täglichen Lebens nicht. Seine Stimmung ist sehr trübselig; melancholische Zeiten wechseln mit Tobsuchtsanfällen; er hat schon mehrfach Conamina suicidii unternommen. Hier glaubt S. die Erkrankung des Gehirns auf den Unfall zurückführen zu dürfen.

Anschließend berichtet er noch über 2 Eigenbeobachtungen von Spätapoplexi nach Trauma. Im ersten Falle handelte es sich um einen Mann, der einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte und zunächst das Bewußtsein verloren hatte. Er erholte sich aber unmittelbar darauf und blieb wochenlang anscheinend ganz normal. Nach Verlauf von 4 Wochen bekam er plötzlich Krämpfe und wurde unklar. An den Körperorganen waren keine Anomalien nachzuweisen; ebensowenig bestanden Herdsymptome. Dagegen erfolgten in kurzen Abständen schwere epileptische Anfälle, die stets im linken Arme begannen und sich von dort aus über den ganzen Körper verbreiteten. In der Annahme, daß sich in der Gegend der motorischen Region eine Blutung befinden mußte, wurde trepaniert, ohne daß etwas gefunden wurde. Bei der Sektion fand sich in der entgegengesetzten Seite — also auf der linken, homolateralen — eine tiefgehende Blutung und Erweichung im Zentral- und Stirnlappen. Und zwar handelte es sich zweifellos um eine alte Blutung, deren Zusammenhang mit dem Trauma evident war.

Auch im zweiten Falle lag ein Intervall von 7 Wochen zwischen der Erkrankung und dem Trauma. Allerdings hatten auch im Intervall leichtere Störungen, wie Kopfschmerzen etc., bestanden; aber erst nach 7 Wochen setzte unter Schüttelfrost und Fieber schwere cerebrale Erscheinungen ein. Bei der jetzt erfolgenden Untersuchung erwies sich das Bestehen einer Meningitis, deren eitrige Natur die Lumbalpunktion bestätigte. Aus der Cerebrospinalflüssigkeit konnte Staphylokokken und Pneumokokken gestüchtet werden. Bei der Sektion fand sich zunächst eine eitrige Cerebrospinalmeningitis und starke Verwachsungen des Gehirns mit der Schädelkapsel, besonders auf der rechten Seite. Am rechten Parietallappen wurde auch eine bereits in Heilung befindliche Fissur sichtbar. Im rechten Frontallappen befand sich eine ausgedehnte Erweichung.

In beiden Fällen hat es sich um eine Contrecoupwirkung gehandelt; im ersten hatte der von rechts her geführte Schlag eine Blutung in der linken Hemisphäre hervorgerufen; im zweiten war einem Schläge auf den Hinterkopf eine Blutung im Frontallappen nachgefolgt. Auffallend ist im zweiten Falle das Einsetzen einer eitrigen Meningitis nach Verlauf so vieler Wochen. Zur Erklärung sieht S. die Hypothese heran, daß im Körper kreisende Bakterien sich sekundär in der oberflächlich gelegenen Erweichung angesiedelt und dann eine Meningitis hervorgerufen haben.

Herr Fürbringer rät ebenfalls zur Vorsicht bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges von Apoplexien und Trauma, wenn sehr lange Zeitintervalle dazwischen liegen. Um das Zustandekommen der Spätapoplexien zu erklären, rekurriert er auf Blutungen innere Organe, bei denen ebenfalls oft Tag vergehen, ehe sie manifest werden, und ferner auf die Prodromi der Apoplektiker, die wahrscheinlich durch die beginnende Blutung ausgelöst werden.

Herr Bloch glaubt, daß Fälle, wie sie Herr Stadelmann beschrieben hat, sehr selten sind. Viel häufiger sind die Fälle von posttraumatischer Demenz. Diese Fälle betreffen meist ältere Leute, bei denen Arteriosklerose vorliegt. Hauptsächlich liegen die hier zutage tretenden Störungen auf psychischem Gebiete, aber auch somatische Erscheinungen, wie Pupillendifferenz, Sprachstörungen, Ver-

hat der Reflexe, pflegen nicht zu fehlen. Auffallend häufig findet sich die Häufung von hypochondrischen Ideen. Die Postulate, die Stadelmann für die Konstruktion des Zusammenhanges von Trauma und Erkrankung aufstellt, scheinen ihm zu weit zu gehen; insbesondere ist er nicht der Meinung, daß Potus und Arteriosklerose als ausschlaggebende Momente gegen einen solchen Zusammenhang verwertet werden dürfen.

Herr Benda, der die Stadelmann'schen Fälle obduziert hat, hat anatomisch keinen Anhaltspunkt für die traumatische Natur der Spätapoplexien finden können, ohne daß er deswegen das Gewicht der klinischen Beweisgründe anzweifeln will.

Freyhan (Berlin).

27. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 6. November 1902.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr W. Türk.

I. Herr A. Bum stellt einen 22jährigen Kandidaten der Philosophie mit Spasmus der Bauchmuskulatur sowie der Streckmuskeln beider Unterextremitäten und spastischer Obstipation vor.

Die Untersuchung ergab symmetrische spastische Kontraktur der Recti, Obliqui und Quadricepten, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der beiden ersten Lendenwirbel, leicht erhöhte Bauchdecken- und Patellarreflexe und Fußklonus; elektrische und mechanische Erregbarkeit der Muskulatur nicht alteriert.

Vortr. gelangt per exclusionem zur Annahme des funktionellen Charakters des Muskelspasmus. Diese Diagnose deckt sich mit den Erfahrungen B.'s bezüglich des Vorkommens der Obstipatio spastica bei Neurasthenikern und Hysterischen.

II. Herr C. Reitter jun. demonstriert einen Fall von Blutergerienken bei einem 28jährigen Schlosser.

Der Pat. leidet seit seinem 8. Lebensjahre an zeitweise auftretenden Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen, die mit Vorliebe das linke Kniegelenk betreffen. Er selbst ist Bluter und stammt aus einer Bluterfamilie.

Während der Spitalsbeobachtung traten spontane Zahnfleisch- und subkutane Blutungen auf, mit deren Einsetzen neue Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken verbunden waren. Dadurch wurde die Diagnose sichergestellt.

Bei dem vorgestellten Pat. konnte durch Ruhigstellung, Schwammkompression und trockene Wärme eine Besserung erzielt werden.

III. Herr R. Kienböck demonstriert einen Fall von Schußverletzung des Herzens durch Tentamen suicidii.

Pat. zeigt ein lautes, ziemlich rauhes systolisches Geräusch über der Mitrals. Bei der Durchleuchtung des Thorax erscheint bei mehr als Halblinksdrehung des Pat. bei tiefem Inspirium der Schatten des großen Projektils etwa 2 cm über dem Zwerchfellschatten, vor der Wirbelsäule, im hinteren Teil des Herzschatzens (rechte Herzhälfte) oberflächlich gelegen. Die Kugel führt ununterbrochen Bewegungen aus, namentlich synchron mit den Herzkontraktionen. Da die Einschußöffnung dicht an der linken Mammilla, so lief der zu supponierende Weg der Kugel wohl horizontal durch die Lunge nach hinten, die Kugel traf dort eine Rippe und drang von hinten gegen das Herz vor, sich in dasselbe bis zu geringer Tiefe einbohrend. Die Möglichkeit, daß der seit der Verletzung konstatierte Mitralfehler durch Läsion der Klappe erzeugt wurde, erscheint K. sehr naheliegend.

Herr L. Braun bemerkt, die Mitralsuffizienz könne auch entstanden sein, indem die Kugel die Herzwand verletzte, ohne daß es jedoch zur Zerreißung der Klappe hätte gekommen sein müssen. Kontinuitätsverletzungen der äußeren Muskelschicht an der Herzbasis können einen unvollständigen Verschuß des Ostium durch mangelhafte Kontraktion der dasselbe umgebenden Muskulatur bewirken.

Herr v. Schrötter meint, daß die Kugel nicht erst von einem Knochen angeprallt sein mußte, um von rückwärts in den Herzbeutel einzutreten, da Projektile auch in Weichteilen sonderbare Wege einschlagen können. Um die Insuffizienz in der von Braun angegebenen Weise zu erzeugen, mußte das Projektil wohl mindestens einen Papillarmuskel verletzen.

Herr L. Braun erwidert, daß zum Verschlusse der venösen Herzostien die Herzmuskulatur auch in der Weise beiträgt, daß sie das Ostium verengt, damit es von den Klappen gedeckt werden könne. Daher genügt unter Umständen eine Verletzung der äußeren Herzwand allein zum Zustandekommen einer Insuffizienz.

IV. Herr R. Kaufmann stellt eine Pat. vor, bei welcher ein perigastrischer, kindsf Faustgroßer Tumor unter dem Einfluß von Thiosinamininjektionen zurückgegangen ist.

Die subkutane Injektion von Thiosinamin wurde bekanntlich von Hebra bei verschiedenen Hautkrankheiten, dann zur Beeinflussung von Hautnarben, von entzündlichen Drüsentumoren und von Ösophagusstrikturen im Jahre 1892 in der Therapie eingeführt.

In dem vorgestellten Falle wurden im Ganssen 5 Injektionen gemacht, und zwar 3 mit 0,5 ccm einer 15%igen alkoholischen Lösung, dann 2 mit 0,75 ccm derselben Lösung. Der Tumor wurde von Woche zu Woche kleiner. Gegenwärtig ist kaum mehr eine flache, diffuse Resistenz unterhalb des linken Musculus rectus fühlbar.

Herr L. Teleky hat mehrfach Fälle von narbiger Ösophagusstriktur nach Verätzung mit Thiosinamininjektionen behandelt, zum Teil mit glänzendem Erfolge.

V. Herr G. Singer hält seinen angekündigten Vortrag über die spastische Obstipation.

Er unterscheidet eine symptomatische und eine idiopathische Form der spastischen Stuhlverhaltung, von denen die erstere beobachtet wird bei Frauen mit chronischen Erkrankungen am Genitale, bei Männern mit chronischen Erkrankungen der Prostata, ferner bei Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoidalknoten, Proktitis, Pruritus ani, Oxyuris, Nierensteinkolik, Coitus interruptus, Masturbation, Meningitis und Tabes.

Das Hauptkontingent der idiopathischen, rein nervösen Formen wird von den mit den Erscheinungen der Neurasthenie und Hysterie behafteten Individuen gestellt. Die Symptomenreihe ist eine sehr mannigfaltige. Neben dyspeptischen Beschwerden Schmerzen in der Nabel- und Coecalgegend, die Stuhlmenge ist vermindert, der Akt der Defäkation äußerst erschwert. Sehr oft finden sich häufige Darmentleerungen mit nicht diarrhoischen Stühlen. Der Dickdarm ist strangförmig kontrahiert, doch können die harten Stellen am Kolon wechseln. Auch kann das Bild der Darmocclusion vorgetäuscht werden (Ileus spasticus Leube). S. bespricht die Wichtigkeit der digitalen und mit Spiegel vorsühnenden Untersuchung des Rektum, die bei den rein nervösen Formen den charakteristischen Befund der Umschnürung des Fingers durch den straff kontrahierten Sphincter externus, bei Sondenpalpation Engagierung durch den Sphincter internus ergibt. Am Abdomen konstatiert man charakteristische Druckpunkte.

Die Fäces können dickbreiig oder kleinknollig aus schafkotähnlichen Fragmenten wie bei der atonischen Form bestehen; in ausgeprägten Fällen sind sie bleistiftdünn, kanaliert, bandartig mit Schleim versehen oder auch mit membranösen Schleimgebilden gemischt. Abgang von Blut ist nicht selten.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die Colica stercoralis, die Windkolik, chronische Bleivergiftung, die Crises gastriques, die Invagination und Enterostenose.

Die Prognose ist meist günstig.

Die Therapie hat vor allem kalmierende Verfahren heranzusiehen. Streng zu verwerfen ist der Gebrauch von salinischen und anderen Abführmitteln. Auffallend günstige Heilergebnisse sah Verf. mit der Bougierung des Mastdarmes.

Herr E. Schwarz hält starkes Rauchen für ätiologisch wichtig.

Herr Nothnagel erwähnt die spastische Obstipation nach Bahnfahrten bei Gelegenheitsmangel zur Defäkation, geht dann auf den vom Vortr. erwähnten »Ileus spasticus« ein und erörtert die interessante Erscheinung des Erbrechen geformter Kotmassen; er betont dabei ausdrücklich, daß das Kotbrechen nur beim mechanischen Darmverschluß vorkommt, während bei der Darmlähmung (z. B. bei Peritonitis) stets nur flüssige fäkulente Massen zu Tage gefördert werden.

Herr S. Federn hält nicht den Spasmus für die Ursache der Obstipation, sondern den Residualkot für die Ursache des Spasmus. Für die frühen Stadien kann nur sarte Perkussion, nicht die von Singer erwähnte Palpation Aufschluß geben.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

25. W. Kolle und A. Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Jena, Gustav Fischer, 1902.

Um dem Werke ein möglichst schnelles Erscheinen zu sichern und ausgehend von der Tatsache, daß ein einzelner heutzutage unmöglich mehr den ganzen Stoff beherrschen kann, haben sich eine Reihe namhafter Forscher auf dem Gebiete der Bakteriologie an der Bearbeitung der »pathogenen Mikroorganismen« beteiligt. Dabei sollen Vertreter verschiedener Richtungen zu Worte kommen, ohne daß jedoch dadurch die Einheitlichkeit des Werkes leidet! Die saprophytischen Mikroorganismen finden keine Aufnahme in dem Buche. Da aber zwischen menschenpathogenen und tierpathogenen Mikroorganismen keine scharfe Grenze gezogen werden kann, so sind auch Bearbeitungen der letzteren dem Werke einverleibt. In der ersten Lieferung finden wir von Rudolf Abel einen »Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe« und von E. Gotschlich eine »Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen«. Beide Kapitel stellen Monographien mit sorgfältigen Literaturangaben dar. Zahlreiche Abbildungen — farbige und nichtfarbige — erleichtern das Verständnis des Textes. Letzterer ist so geschrieben, daß es auch dem Nichtbakteriologen leicht fällt, sich zu orientieren. Ref. glaubt daher, daß das Werk auch namentlich in ärztlichen Kreisen, die sich nicht speziell mit Bakteriologie beschäftigen, als Nachschlagebuch einen großen und dankbaren Leserkreis finden wird. Die Entdeckungen der letzten Jahre — namentlich auf dem Gebiete der Immunität — haben das Interesse aller Ärzte und aller Biologen von neuem der Bakteriologie zugewandt und viele zu eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiete veranlaßt; aber gerade hier ist es dem Nichtfachmann außerordentlich schwer sich zu orientieren. Auch schon deshalb dürfte das Werk in allen der Bakteriologie ferner stehenden Kreisen willkommen sein.

Neben den Abbildungen im Texte ist dem Werke ein Atlas photographischer Tafeln von Prof. Zettnow, dem Leiter der mikrophotographischen Abteilung des Instituts für Infektionskrankheiten, beigegeben. Über den Wert von Mikrophotogrammen an Stelle von Zeichnungen ist öfters debattiert worden. Ref. glaubt, daß sich hier einmal der Gegenstand für dies Verfahren eignet und dann sind die einzelnen Mikrophotogramme so tadellos gelungen, dass es eine Freude ist, die instruktiven Bilder zu betrachten.

Rostoski (Würzburg).

29. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Herausgegeben von v. Leyden und F. Klemperer. Lfg. 43—57.

Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1902.

Die vorliegenden Lieferungen enthalten Vorträge aus dem Gebiet der allgemeinen Pathologie und Therapie, der Infektionskrankheiten, der Nerven- und Geisteskrankheiten, der Kinderkrankheiten, der Geburtshilfe etc. Hervorgehoben mögen folgende werden: Heubner, Masern und Scharlach; Quincke, Lumbal-

punktion; Bernhardt, Lähmungen der peripheren Nerven, II; Pelmann, Behandlung der Geisteskrankheiten; Bäumlcr, Pocken etc. Das Werk hält, was es versprochen hat: es giebt einen trefflichen Überblick über den gegenwärtigen Stand der deutschen Medizin. **Ad. Schmidt (Dresden).**

30. M. Soupault. Les dilatations de l'estomac. Les actualités médicales.

Paris, J. B. Baillière et fils, 1902.

Mit manchen deutschen Autoren und Debove und Matthieu unterscheidet S.: Die Atonie oder einfache Insuffizienz ersten Grades und die »Stase gastrique« oder Insuffizienz zweiten Grades und begreift unter Dilatation des Magens die Summe von Störungen, welche ein längeres Verweilen der Nahrung im Magen und eine verzögerte Entleerung derselben in den Darm bedingen. Demgegenüber soll doch darauf hingewiesen werden, daß die Atonie nur eine besondere Form der motorischen Insuffizienz des Magens darstellt, und daß man von einer Ektasie doch nur dann sprechen kann, wenn die motorische Insuffizienz zu einer dauernden abnormen Ausdehnung des Magens geführt hat. Die Pathogenese, Diagnostik und besonders die Therapie der beiden Insuffizienzgrade finden im übrigen eine zweckentsprechende, wenn auch durchaus nicht umfassende Darstellung.

Einhorn (München).

31. A. Czerny und A. Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. III. und IV. Abtheilung.

Wien, Franz Deuticke, 1902.

Vollkommenste Beherrschung des Stoffes auf Grund ausgedehnter eigener Arbeiten und reicher praktischer Erfahrung im Verein mit verständnisvoller Kritik der gesamten bisher vorliegenden Literatur und der herrschenden Ansichten über die Ernährung des Kindes kennzeichnen auch die beiden vorliegenden Lieferungen des in erfreulich raschem Fortschreiten begriffenen, glänzenden Handbuches. Die Ausführungen über die Assimilationsgrenze und Oxydation der organischen Nahrungsbestandtheile im kindlichen Organismus werden zu Ende geführt und dann in mehr praktisch wichtigen Kapiteln der Kraftwechsel des gesunden Kindes, die Perspiratio insensibilis, die Nahrungsmenge und der Nahrungsbedarf des Kindes im ersten Lebensjahre erörtert. Hierauf folgen umfassende Darstellungen unserer Kenntnisse über die Frauenmilch und Tiernilch und dann eine hervorragend lichtvolle Schilderung der Technik der Ernährung, zunächst derjenigen mit Frauenmilch, auf welche wir die Praktiker ganz besonders hinweisen möchten.

Einhorn (München).

32. C. Wegele. Die diätetische Küche für Magen- und Darmkranke. Nebst genauen Kochrezepten von Josefine Wegele. Zweite Aufl.

Jena, Gustav Fischer, 1902.

Die kleine Schrift des bekannten Verf. kann Ärzten und gebildeten Laien als Anleitung zur diätetischen Behandlung der Magen- und Darmerkrankungen durchaus empfohlen werden. Die von der Gattin des Verf. zusammengestellten diätetischen Kochrezepte werden auch weiterhin bei Allen, die sich mit der Krankenkost zu befassen haben, dankbare Aufnahme finden. **Einhorn (München).**

33. E. Martini. Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie.

(Abdruck aus dem Klinischen Jahrbuch Bd. IX.)

Jena, G. Fischer, 1902.

M. hat die gemeinsam mit Kollé ausgeführten Versuche über die Wirksamkeit des Pariser Serums auch auf das Verhalten dieses Mittels bei der schwersten Form dieser Krankheit, Lungenpest, angedehnt, die er durch Inhalation von Auf-

schwemmung pestbacillenhaltiger Organe sicher erzeugen konnte. Bei Meerschweinchen und Kaninehen ließ sich nur eine geringe, bei Katzen gar keine Schutzwirkung feststellen, bei Ratten aber durch präventive Injektion von etwa $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts an Pestserum mit großer Sicherheit der Tod vermeiden; dieser Schutz aber dauerte nur 2 Tage.

Die Erfolge an Ratten waren ähnlich, wenn die Seruminjektion noch 1—2 Tage nach der Infektion ausgeführt wurde, noch später hatte das Serum keine Wirkung mehr auf den Krankheitsverlauf. M. macht wahrscheinlich, daß diese Impfungen während der ersten 2 Tage noch in das Stadium der Inkubation fielen, daß also auch hier eigentlich nur Schutz-, nicht Heilwirkung anzunehmen sei.

M. zieht aus seinen Tierversuchen für die menschliche Pest folgende Nutzanwendung. Personen, welche mit Lungenpestkranken zu thun haben, ist Präventivimpfung mit nicht unter 100 ccm Pariser Serum anzuraten. Da die hierdurch erzeugte passive Immunität nur für etwa 2 Tage vorhält, empfiehlt sich bereits am nächsten Tage durch Injektion abgetöteter Pestbacillen aktive Immunisierung folgen zu lassen, welche mehrere Monate lang schützt.

Bei ausgebrochener Lungenpest erscheint Seruminjektion quoad sanationem fast aussichtslos; im Inkubationsstadium (bei Leuten, die von Lungenpestkranken direkt angehustet wurden, oder die, in nächster Umgebung der Kranken lebend, mit Prodromalerscheinungen erkranken) ist dagegen noch Heilung durch Serum (50 ccm subkutan, 50 ccm intravenös) zu versuchen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

Therapie.

34. Taillens. Sur un cas de pachyméningite hémorragique, traité par des injections souscutanées de gelatine.

(Revue méd. de la Suisse romande 1902. Nr. 4.)

Ein 69jähriger Mann, dessen Mutter und Großmutter an hämorrhagischer Pachymeningitis gestorben waren, erkrankte nach vorangegangenen Prodromen plötzlich unter den Erscheinungen intrakraniellen Druckes: Koma, Pupillenverengerung, Pulsverlangsamung, Strabismus, Erbrechen. Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica. Nachdem die üblichen Behandlungsmethoden (Eisbeutel, Ableitung, Blutentziehungen) erfolglos geblieben waren, wurden Gelatineeinspritzungen vorgenommen, als der Kranke schon fast in extremis war. Es wurden im ganzen 5 Einspritzungen von 12—15 ccm 1%iger Gelatine gemacht, die zu einer allmählichen Besserung führten. Mit Rücksicht auf bestehende Arteriosklerose, auf das Alter des Kranken, auf die Möglichkeit fettiger Herzdegeneration wurde von größeren Dosen Abstand genommen, da ja auch die angewandten Dosen ausreichten.

Einige Monate später, während eines Spazierganges, erfolgte eine neue Blutung, der der Kranke erlag.

Sebotta (Heilanstalt Sorge).

35. Munter. Die Hydrotherapie der Tabes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 21.)

M. versucht, auf Grund der neueren Anschauungen über die Physiologie der geschädigten Neurone, das hervorzuheben, was man mit der Hydrotherapie bei Tabes erreichen kann; nicht ohne daß er eingesteht, daß dieselbe nur eines unserer Heilmittel sei, er verstümmt nicht, hervorzuheben, daß neben derselben doch auch Übungen, Elektrizität und Massage herangezogen werden müssen.

Wichtig ist seine Angabe, daß er unter 208 Fällen nur 1mal das Wiederauftreten eines ausgefallenen Reflexes, nämlich der Pupillenstarre, gesehen hat.

Bemerkungen über die Behandlung der Rückenmarkssyphilis unter dem Bilde der Tabes und der eingebildeten Tabes der Neurastheniker schließen den Aufsatz.

J. Grober (Jena).

36. Huchzermeyer. Zur Behandlung der Tabes.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 6.)

Heute beherrscht im Kampf gegen die Tabes neben den antiluetischen, hydrotherapeutischen und Badekuren die kompensatorische Übungstherapie die Situation, die in letzter Zeit ganz kritiklos bei jeder Form der Tabes in Anwendung gebracht ist und sehr häufig, besonders auch, seitdem sie in Kurpfuscherheilstätten geübt wird, zu erheblichen Verschlimmerungen der Krankheit geführt hat. Der Einwand, daß solche Verschlimmerungen nicht infolge, sondern trotz der Behandlung eingetreten sei, und daß in manchen Fällen bei jeder Behandlung dies vorkomme, ist rund abzuweisen mit der Begründung, daß für keine Behandlungsart die Indikationen so klar vorgezeichnet und scharf umgrenzt sind, wie für die kompensatorische Übungsbehandlung bei Tabes. Ist entweder die Ataxie nicht das Hauptsymptom oder besteht neben ihr ein sehr großer Verlust an grober Kraft oder sehr hohe Ermüdbarkeit, so ist die Methode kontraindiziert und jede Verschlimmerung, welche nach ihrer Anwendung in solchen Fällen entsteht, ist ihr zur Last zu legen.

Es beginnt für diese Behandlungsart erst die Zeit, wenn nach jahrelangem Bestande des Leidens keine Verschlimmerung mehr erfolgt und die Ataxie das Hauptsymptom der Krankheit bildet. Am schlimmsten ist der immer mehr um sich greifende Übergang der Behandlung in Laienhände. Es besteht schon bei der Leitung der kinesiatischen Kur durch den Arzt die Gefahr, daß die Pat. während und nach derselben nach eigenen Gutdünken üben, wie viel mehr geschieht dies heute, wo vielfach in den Kurpfuscherheilstätten die Kenntnis davon fehlt, was ein krankes Rückenmark leisten kann. Trotzdem aber leugnet Verf. durchaus nicht, daß in wenigen Fällen ein dauernder Nutzen dadurch geschaffen wird.

Abgesehen hiervon könne Überanstrengung der Unterextremitäten, des Sexualapparates und hyperthermische Behandlung (zu heiße Bäder, Dampfbäder etc., die gegen den vermeintlichen Rheumatismus verordnet werden) eine Verschlimmerung im Bilde der Tabes herbeiführen, sie können das typische Tabesbild hervorsaubern aus einem verhältnismäßig unschuldigen Stadium der Latenz, einem Zustande, der von dem Pat. oft nicht einmal als Krankheit empfunden wird, auch seine Berufstätigkeit nicht stört. In diesem Stadium der Latenz, das noch lange nicht nach Gebühr gewürdigt wird, hat der Arzt seine Tätigkeit darauf zu richten, die noch vorhandenen Fähigkeiten und Kräfte zu konservieren und das Tempo der Weiterentwicklung der Krankheit zu verlangsamen. Das einzige und allein sichere Mittel dazu liegt darin, für den Pat. die nach Alter, Konstitution, Erblichkeit, Berufstätigkeit, Vermögenslage, Temperament und Lebensgewohnheiten, insbesondere dem Maß seiner zeitweiligen individuellen Leistungsfähigkeit angepaßten physischen Lebensbedingungen festzustellen unter gleichzeitiger Berücksichtigung seiner geistigen Tätigkeit und Fähigkeit, um sie in scharf umgrenzte Vorschriften zu fassen.

Für die antiluetische Behandlung gilt folgendes: Ihre beste Wirksamkeit entfaltet sie in den ersten 6 bis 7 Jahren nach der Infektion. Ist nach gründlicher einmal wiederholter Inunktionskur mit nachfolgender Jodkalibehandlung kein Symptom gebessert, so brachten mit wenigen Ausnahmen alle folgenden Hg-Kuren Kräfteverluste.

Neubaur (Magdeburg).

37. Brieger. Über Ischiasbehandlung.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 18.)

B. weist auf die Überlegenheit der physikalischen Therapie bei der Behandlung der Neuralgien gegenüber den anderen Behandlungsmethoden hin und berichtet über 24 Pat., welche an Ischias litten und bis auf einen wesentlich gebessert oder geheilt wurden. Meist handelte es sich um recht schwere Fälle, welche schon vorher nach den verschiedensten Methoden, auch mit Massage und Elektrizität behandelt worden waren. Diese günstigen Resultate erzielte B. durch hydrothera-

peutische Prozeduren, bei welchen er Kälte und Wärme kombinierte. Außer heißen Bädern in einer großen Wanne, in welcher die Kranken Bewegungen ausführen mußten, wurde die schottische Dusche angewendet und während der Applikation des Dampfstrahles massiert und zum Schluß eine kalte Dusche gegeben. Bei dem einzigen nicht gebesserten Falle war eine Kombination mit Tuberkulose einer Spondylitis sacro-iliaca vorhanden. Die Behandlungsdauer schwankte von 13 Tagen bis 11 Wochen bei den schwereren, auf der Station verpflegten Kranken, von denen mehrere schon $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre krank waren.

Peelchau (Charlottenburg).

35. H. Schnitzer. Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.

(Neurologisches Centralblatt 1902. Nr. 17.)

Toulouse und Richet behandelten zuerst die Epilepsie mit chlorarmer Kost, weil sie glaubten, daß der chlorarme Organismus dafür das Brom besser in die Körperbestandteile aufnehme. Balint modifizierte diese Behandlung so, daß er das Brot mit Bromnatrium backen ließ und so noch größere Mengen unterbringen konnte. Diese Balint'sche Methode prüfte S. nach und fand einen nicht erheblichen Einfluß der Behandlung auf die Anzahl der Anfälle wie auf die Schwere derselben.

Auch über Magen-Darmstörungen wurde bei der von S. genau angegebenen Kost nicht geklagt, wobei aber zu bedenken ist, daß er ausdrücklich angibt, daß es bei seinen 16 Kranken überall schon zu geistigen Schwächezuständen gekommen. Andere Untersucher klagen sehr über die Geschmacklosigkeit, Gleichförmigkeit und Unbekömmlichkeit der chlorarmen Kost.

J. Grober (Jena).

39. J. Eason. Observation on a case of epilepsy to determine the value of the Richet and Toulouse method of treatment by a chlorine-poor diet.

(Scottish med. and surg. journ. 1902. August.)

Aus der Beobachtung des Verf., in welcher eine salzarme Diät bei einem Epileptiker eingeleitet wurde, geht hervor, daß die meisten Anfälle eintraten, wenn der Pat. eine salzreiche Diät einhielt oder nur eine gewöhnliche Kost mit gleichzeitiger Darreichung von 12 g Kochsals pro die. Die geringsten Anfälle dagegen ereigneten sich in der Periode, in welcher gleichzeitig mit einer chlorarmen Diät Bromide gereicht wurden. Während der Zeit einer chlorarmen Kost besonders nahmen die Anfälle die Form des Petit mal an. Irgend welche störende Momente haben aus der Einleitung dieser Diät sich nicht ergeben. Im vorliegenden Falle waren alle die Speisen absolut verboten, welche reich an Sals sind, wie Salzhering, Speck, geräucherte und gepökelte Waaren, Sardinen etc. Erlaubt waren je nach Appetit alle anderen Speisen, vorausgesetzt, daß sie nicht mit gewöhnlichem Sals zubereitet wurden. Als Ersatzmittel wurde phosphorsaures Natrium verwendet. In beschränkter Menge waren gestattet Brot, das Weiße vom Ei, Kohl, Sellerie, Spinat, Käse.

v. Boltonstern (Leipzig).

40. v. Bechterew. Über operative Eingriffe bei Epilepsia choreica.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXI. Hft. 3 u. 4.)

Unter Epilepsia choreica versteht der Verf. eine Erkrankung, für die eine stabile Gewebsveränderung des Gehirns und der Meningen supponiert wird, welche die Ursache mehr oder weniger beständiger krampfartiger, an Chorea erinnernder Zuckungen verschiedener Muskeln und gleichzeitiger epileptischer Anfälle werden kann. Da sich in solchen Fällen alle antiepileptischen Mittel als machtlos erwiesen haben, entschloß sich v. B. versuchsweise zum operativen Vorgehen, und zwar für eine Eröffnung der Schädeldecken im Gebiete der Zentralwindungen, Entfernung der Dura mater und Bildung eines großen Fensters zum Zweck der Beseitigung übermäßigen Hirndruckes bei gelegentlichen Kongestionen. Die Wirkung der zunächst auf der einen Seite bei einem Pat. vorgenommenen Operation

äußerte sich in einem vollkommenen Aufhören der Krämpfe auf der entgegengesetzten Körperhälfte, während auf der anderen Seite die Krämpfe, wenn auch in abgeschwächtem Maße, persistierten. Einige Monate später wurde die gleiche Operation linkerseits vorgenommen, wieder mit dem gleichen Erfolg; nur wurde der Wundverlauf durch ein Erysipel kompliziert, das einen tödlichen Ausgang herbeiführte.

Freyhan (Berlin).

41. J. Comby. Traitement de la chorée.

(Méd. moderne 1902. Nr. 27.)

Verf. giebt seine Erfahrungen über die Therapie von 240 Fällen Sydenham'scher Chorea wieder. Die ganz leichten Fälle erheischen keine medikamentöse Behandlung; hier genügt Bettruhe, stickstoffarme Diät, geistige Untätigkeit, Entzug von Alkohol. Unterstützt wird die Therapie durch kalte Einpackungen von 30—60 Minuten Dauer. Mittelschwere Fälle heilen durch Antipyrin. Dies wird in jeweils großen Dosen so gegeben, daß man mit 1,0 ($= 2 \times 0,5$) oder 2,0 ($= 2 \times 1,0$) am Tage beginnt, rasch steigt, bis zu einer Maximaltagesdosis gleich $0,5 \times$ Zahl der Jahre des Kindes, die Maximaldosis gibt man so viele Tage hindurch, als sie Gramme zählt, dann steigt man, wie man angefangen, ab. Bleibt die Kur erfolglos, so läßt man das Kind ruhen und geht zum Arsenik über. Prinzip ist hier, viele kleine Dosen im Tag zu geben, nach 8 bis 10 Tagen aufzuhören, so daß man große Mengen, aber sehr vertheilt giebt. Verf. bedient sich einer Lösung arseniger Säure von 1:1000. Detaillierte Dosirung ist angegeben. Intoxikationserscheinungen kommen sowohl beim Antipyrin als auch beim Arsen vor, einen leichten Grad von Vergiftung hält Verf. für förderlich zur Heilung. Kontraindikation beider Medikamente ist vor allem eine Erkrankung der Niere.

F. Rosenberger (Würzburg).

42. Gording. Chorea electrica (Henoch). — Physostigmin.

(Norsk mag. for lægevid. 1902. Nr. 6.)

12jähriges Mädchen litt an Chorea electrica, war lange mit As behandelt, ohne Erfolg zu erzielen; 3wöchentliche Physostigminbehandlung mit Injektionen von 0,00025—0,0005 p. d. brachte völlige Heilung.

F. Jessen (Hamburg).

43. Spiegelberg. Wesen und Behandlung der Krämpfe im Kindesalter.

(Würsburger Abhandlungen aus d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin Bd. II. Hft. 5.)

Die Besprechung der im Kindesalter auftretenden Krampferscheinungen basiert der Verf. auf der Einteilung derselben in symptomatische Krämpfe, d. h. solche, die durch eine greifbare organische Veränderung innerhalb der Zentralorgane bedingt sind, und in funktionelle, wobei er sich bewußt bleibt, daß es bei einem Teil der letzteren nur der Mangel an Kenntnis eines anatomischen Substrates ist, der diese Unterordnung begründet.

Je akuter ein Krampf auftritt, desto vorwiegender muß die Behandlung eine symptomatische sein; erst in zweiter Linie ist der indicatio causalis Rechnung zu tragen. Das erste ist die thunlichste Befreiung des Kindes von Kleidungsstücken und beengenden Bedeckungen. Alsdann ist der Kopf höher zu lagern und hydropathische Maßnahmen zu applizieren, so kühle Einwicklungen des Kopfes und lauwarme Bäder mit Übergießungen. Äußere Reize sind von Anfang an am Platze; hier sind zu nennen Reiben des Körpers mit Essig, Senfbäder und leichte Abführmittel. Dauert trotz aller Bemühungen der Anfall an, so muß man zu medikamentöser Behandlung schreiten. Hier erfreut sich seit langer Zeit die Chloroformnarkose eines berechtigten Vorruges, während das Opium und seine Derivate ein noli me tangere bleiben müssen. Angänglich ist eventuell eine größere Einzeldosis von Chloralhydrat.

Ist der Arzt Herr der Situation geworden und der Natur des Krampfes so wie seiner Ursache auf die Spur gekommen, so hat sich die Behandlung in

bei Richtungen weiter zu bewegen, und zwar einmal die Beseitigung der krankhaften Konstitution und der Grundursachen anzustreben, ferner eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit möglichst in die Wege zu leiten und endlich der jeweiligen symptomatischen Indikation gerecht zu werden. Freyhan (Berlin).

44. **Chaumier.** Une observation de migraine traitée par l'arrhénal.
(Bull. génér. de thérap. 1902. Juli 23.)

C. litt selbst an schwerer Migräne seit seinen ersten Lebensjahren und hatte alles Mögliche zur Beseitigung derselben versucht, bis er auf den Gedanken kam, Arrhénal zu nehmen, und zwar zu 0,025—0,05 pro die. Der Erfolg war ein sehr günstiger, die Migräneanfälle hörten auf, die neurasthenischen Beschwerden verschwanden, so daß er sich vollständig wohl und kräftig zu körperlicher und geistiger Arbeit befähigt fühlte. Selfert (Würzburg).

45. **Huismans.** Bemerkungen zur Organtherapie im Anschluß an Fälle von Akromegalie, Myxoedema infantile und Morbus Addisonii.
(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 8.)

Verf. richtet, nachdem er die Fälle der oben erwähnten Krankheiten besprochen hat, die Aufmerksamkeit auf folgende Tatsachen:

- 1) Beim Ausfall der Schilddrüsenfunktion hilft sowohl die Einführung der Drüse selbst wie auch die eines wirksamen Prinzipes allein (s. B. Jodothyryn).
- 2) Beim Ausfall der Nebennierenfunktion wirken weder Einführung der Drüse noch die eines wirksamen Prinzipes (s. B. Adrenalin). Die Tätigkeit der Schilddrüse beruht in erster Linie in ihrer inneren Sekretion. Die Produkte dieser Sekretion wirken im Körper (in der Haut, bei der Regulation des Fettansatzes, im Gehirn etc.). Diese Stoffe können wir ersetzen, indem wir die Produkte der Schilddrüse einführen.

Anders liegen die Dinge im 2. Falle; die therapeutischen Mißerfolge lehren, daß der aus dem Ausfall der Nebennierenfunktion resultierende Morbus Addisonii nicht auf dem Ausfall der inneren Sekretion beruht, sondern daß hier die Fähigkeit der Drüse gelitten hat, toxische und regressive Produkte aus dem Organismus zu entfernen, sie entgiftet nicht mehr. Ist aber gar als Haupttätigkeit eines Organs nicht die innere Sekretion oder die Entgiftung des Körpers anzusehen, besteht dieselbe vielmehr in der Neubildung korpuskulärer Elemente, so ist von der Organtherapie nichts zu erwarten. Es ergibt sich also, dass die eigentliche Ersatztherapie ziemlich eng umschriebene Grenzen hat: Sie kann die innere Sekretion durch Einführung der analogen Tierdrüsenbestandteile, nicht aber die entgiftende Tätigkeit, überhaupt nicht die spezifisch vitalen Leistungen eines Organs ersetzen. Sie gleicht einen Ausfall durch einfache Addition aus, ohne die Ursache zu beseitigen.

Bestüglich der Frage, welche Art der Einführung, die subkutane oder die buccale, die zuverlässigere ist, bestehen Meinungsverschiedenheiten. So viel scheint aber festzustehen, daß der Magensaft das Schilddrüsenextrakt etc. nicht wesentlich beeinflusst. Neubaur (Magdeburg).

46. **A. Kocher.** Über Morbus Basedowii.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. IX. Hft. 1 u. 2.)

In einer umfangreichen, gründlichen Arbeit berichtet K. über 93 Fälle von Morbus Basedowii, welche in der chirurgischen Klinik in Bern während der Jahre 1883—1899 zur Beobachtung, und von welchem 59 zur Operation gelangten. Von der Ansicht ausgehend, daß der Basedow im wesentlichen auf einer gesteigerten Funktion der Schilddrüse beruht, welche ihrerseits wieder die Folge einer meist diffusen Hyperplasie und vor allem eines vermehrten Blutgehaltes der Schilddrüse, einer »Struma vasculosa s. teleangiectodes« ist, hat Theodor Kocher seit 1877 als Prinzip der chirurgischen Therapie des Basedow die Beschränkung der Blutzufuhr aufgestellt. Auf Grund der hierbei gewonnenen günstigen Erfahrungen

tritt K. jetzt mit aller Entschiedenheit für die chirurgische Behandlung des Basedow ein, er rät jedem Kranken zur Operation und empfiehlt im speziellen mehrseitige Operationen unter schrittweisem Vorgehen, je nach Ausdehnung der vaskulären Symptome und unter genauer Beobachtung derselben, »Kombinationen von partieller Exzision und Ligatur der zuführenden Arterien«. Als Symptome der vermehrten Vaskularisation gelten: deutlich sichtbare Pulsation der Arterien, Venen und des ganzen Drüsenkörpers (Expansivpalpation), blassende Geräusche und fühlbares Schwirren über den erweiterten und vergrößerten Gefäßen, welche durch Druck entleert werden können und abnorme Zerreißlichkeit aufweisen. Die chirurgische Behandlung ist erst dann beendet und die Heilung erst dann erzielt, wenn die abnorme Vaskularisation behoben ist.

Als einleitende Operation empfiehlt K. die Ligatur der beiden Arteriae superiores. Tatsächlich ausgeführt wurden folgende Eingriffe: Bloße, halbseitige Exzision in 14 Fällen, Ligatur von Arterien in 16 Fällen, halbseitige Exzision und Ligatur von Arterien in 19 Fällen, halbseitige Exzision und partielle Resektion in 4 Fällen, Ligatur von Arterien und partielle Resektion in 1 Falle, halbseitige Exzision und partielle Resektion und Ligatur von Arterien in 3 Fällen, Ligatur von Arterien und Resektion des Sympathicus in 3 Fällen. Die Sicherheit und Ausgiebigkeit des Erfolges steht in geradem Verhältnis zur Ausdehnung der operativen Ausschaltung der erkrankten Schilddrüsenpartie.

Es ist natürlich unmöglich, hier auf die 59 genau mitgeteilten, zum Teil äußerst interessanten Krankengeschichten näher einzugehen; auch die Fülle der bemerkenswerten Einzelheiten, welche die Darstellung der Ätiologie der Erkrankung, die eingehende Schilderung der Symptome, wie sie vor der Operation bestanden und durch dieselbe behoben oder gebessert wurden, die Darstellung der Technik der Operation, der postoperativen Erscheinungen, die strenge Kritik der erzielten Erfolge enthalten, kann im Rahmen eines kurzen Referates nur annähernd angedeutet werden. Nur wenige Bemerkungen seien gestattet.

In 2 Fällen wurde ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom an den Augen beobachtet, das als Zittern der Iris bezeichnet wird und besonders hervortrat, wenn die Pat. fixierten; 43 von den 58 weiblichen Fällen zeigten von Beginn der Erkrankung an Störungen der Menstruation, und zwar 42mal eine Abnahme derselben; bei den geheilten Fällen kehrten die normalen Menstruationsverhältnisse wieder.

Von den 59 operierten Kranken starben 4 = 6,7% in den ersten Tagen nach der Operation, 45 = 76% wurden vollständig geheilt, 8 = 14% bedeutend gebessert und 2 = 3,3% wenig gebessert. Die Bedingungen, die K. für die Annahme der Heilung fordert, sind außerordentlich strenge. Das einzige Symptom, dessen vollständiges Verschwinden nicht in allen geheilten Fällen beobachtet wurde, war der Exophthalmus; derselbe verschwand nur 26mal vollständig (nähere, wichtige Bemerkungen hierüber, wie auch über die übrigen Augensymptome im Original). Alle geheilten Fälle zeigten einen vollständig normalen Hersbefund.

Nach seinen Erfahrungen an 15 intern behandelten Kranken empfiehlt K. Brom, Arsen, Eisen und ganz besonders den Phosphor in Form des Natr. phosphor. bis 6 g pro die. Hydrotherapie und Klimatherapie sind von wesentlicher Bedeutung. Daß durch Jodtherapie eine ganze Anzahl beginnender Erkrankungen befördert worden sind, ist zweifelsohne. Bei allen intern behandelten Fällen erfolgte Besserung, die aber vom Momente des Aussetzens der Therapie nur selten zunahm; meist trat dann wieder Verschlimmerung ein. Nur in einem Falle wurde eine objektive Heilung erzielt.

Weiterhin werden noch die Krankengeschichten von 2 Fällen von Pseudo-basedow und 18 Fälle von Struma vasculosa mitgeteilt. 3 Sektionsbefunde von nach der Operation verstorbenen Kranken werden eingehend erörtert und die histologischen Befunde bei 29 Strumen (Th. Langhans) in interessanten Vergleich mit den betreffenden Krankengeschichten gezogen. Den Schluß der inhaltreichen Arbeit bilden einige Bemerkungen über die chronische und akute thyreoprive Kachexie und ein 1423 Nummern umfassendes Literaturverzeichnis.

Einhorn (München).

47. **Tomaselli.** Contributo alla cura del morbo di Basedow colla simpatectomia.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 42.)

T. behandelte einen schweren Fall von Basedow'scher Krankheit, in welchem der Exophthalmus zu Ulceration beider Hornhäute geführt hatte, mit Exsision des Sympathicus und erzielte ein befriedigendes Resultat.

Die Sympathikoektomie ist nur in denjenigen Fällen indiziert, in welchen innere Behandlung erfolglos bleibt und schwere und schnell entstehende Komplikationen das Leben bedrohen.

Es empfiehlt sich am meisten die ausgedehnte partielle Resektion, welche sich auf das obere Ganglion und den Sympathicusstamm, höchstens noch auf das mittlere Ganglion erstreckt.

Hager (Magdeburg-N.).

48. **G. Herschell.** On the treatment of nervous indigestion or gastric neurasthenia.

(Edinb. med. journ. 1902. Januar.)

Nervöse Störungen des Magens können sich hinsichtlich der Sensibilität, der Motilität und der Sekretion äußern; bei der nervösen Indigestion sind meist zwei derselben kombiniert, am meisten Hyperästhesie und Myasthenie. Die Diagnose geschieht vorwiegend per exclusionem. H. bespricht eingehend die Therapie dieser Affektion; sie hat neben dem Gesamtfinden den Grad der Myasthenie des Magens und das Verhalten der Salzsäuresekretion zu berücksichtigen.

F. Reiche (Hamburg).

49. **P. Kouindjy.** Die Extensionsmethode und ihre Anwendung bei der Behandlung von Nervenkranken.

(Zeitschrift für diätet. und physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 1 u. 2.)

Die beiden, bei der Extensions-Suspensionsmethode gebräuchlichsten Apparate sind der Extensionsstuhl und die schiefe Ebene (Bogroff-Jacob). Namentlich auch ersterer, der vom Verf. modifiziert, die Bequemlichkeit des Sprimon'schen Apparates, mit der Regelmäßigkeit der Traktionsführung nach Londe-Régnier verbindet, hat es ermöglicht, daß bei mehr als 3000 Suspensionen nie die geringste Störung seitens der Pat. beobachtet wurde. Aus dem reichen Beobachtungsmaterial des Verf. geht hervor, daß die Suspension einen unbestrittenen Einfluß auf das Nervensystem im allgemeinen und auf das Rückenmark im besonderen hat. Namentlich hat man in Fällen von Tabes noch am meisten von dieser Behandlung zu erwarten. Man findet konstant eine Besserung bzw. Unterdrückung der lancinierenden Schmerzen, der Inkoordination, des Romberg'schen Phänomens, sowie der Impotenz und Schlaflosigkeit, ferner eine Besserung der Parästhesien und Anästhesien, der Blasen- und Mastdarmstörungen etc. Das Romberg'sche Phänomen und die lancinierenden Schmerzen, bilden für die Suspension zwei fast immer günstig zu beeinflussende Symptome, namentlich das letztere, während die Besserung beim ersteren langsam eintritt. Kontraindiziert ist die Suspension bei allen Tabikern mit Störungen des Circulationsapparates, ferner bei allen Tuberkulösen und Emphysematikern, sowie bei solchen, die an apoplektiformen und epileptischen Störungen gelitten haben. Schließlich bei sehr Anämischen und Fettleibigen. Zusammenfassend glaubt Verf., daß die Extensions- und Suspensionsmethode in der Behandlung von Krankheiten des cerebrospinalen Systems gute Dienste leistet; Vorbedingung ist aber, daß sie nur von einem die Methode beherrschenden Arzt ausgeführt, und gemäß der zu behandelnden Symptomengruppe geregelt werden soll. Von allen Extensionsmethoden ist dabei die mittels schiefer Ebene die reizloseste.

H. Bosse (Riga).

50. **L. Laquer.** Bemerkungen zur physikalischen und suggestiven Behandlung der nach Unfällen auftretenden Neurosen.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 6.)

Noch bevor die Nervenerkrankung sich zur traumatischen Neurose entwickelt, hat der Arzt einzugreifen und nach der Heilung äußerer Schäden: von Brüchen,

Verstauchungen, Hautwunden etc. beim ersten Auftauchen hypochondrischer und neurasthenischer Züge im Krankheitsbild die physikalischen Heilmittel eigenhändig anzuwenden und dieselben nicht dem Pflegepersonal, den Masseuren und Masseusen allein zu überlassen. Begießungen mit warmem Wasser, wie sie mit jeder Gießkanne herzustellen sind, nasse Wicklungen der verletzten, teils noch schmerzhaften, teils geschwächten Extremitäten, Knetungen und Klopfungen der Muskeln, schwache Faradisationen einzelner schmerzhafter Punkte oder paretischer bzw. atrophischer Muskelgruppen dürften manche Ausstrahlungen von Schmerzen und Mißempfindungen, von denen aus sich dann Allgemeinstörungen und der Eintritt mancher hysterischen Lähmungen und Reizsymptome, Zittern etc. entwickeln, hintenanhalten, wenn der behandelnde Arzt sie entweder selber ausführt oder sie wenigstens, so oft es geht, in seiner Gegenwart ausführen läßt. Er soll sich aber nie zu gewaltsamen Einwirkungen, zu intensiven mechanischen, thermischen und elektrischen Reizen hinreißen lassen; denn gewöhnlich tritt gerade nach solchen Kuren und »Entlarvungsversuchen«, die den Unfallskranken zur Raison bringen sollen, eine erhebliche Verschlimmerung und Verallgemeinerung der örtlichen Sensationen ein.

Bei der Vornahme der elektrischen Maßnahmen warnt Verf. vor dem faradischen Pinsel, der eine Grausamkeit sei und aus dem ärztlichen Instrumentarium verschwinden sollte und empfiehlt, Galvanisationen des Kopfes (4—5 Millampères) oder des Sympathicus oder spinaler Zentren mit Berücksichtigung schmerzhafter Dornfortsätze, allgemeine Faradisation mit der Massirrolle und ähnliche Maßnahmen. Daneben sei die Massage einzuleiten, die aber vom Arzt selbst auszuüben ist.

Der Aufenthalt in Sommerfrischen und Badeorten ohne Gelegenheit zur körperlichen Tätigkeit und ohne rechte Beaufsichtigung dürfte Dauererfolge kaum zeitigen. Dagegen empfiehlt Verf. eine ähnlich eingerichtete Unfall-Nervenklinik, wie sie das unter Prof. Windscheid's Leitung stehende »Hermann-Haus« ist, in dem in den Arbeits- (Tischler, Schlosser und Lackierer) Werkstätten und durch physikalisch-therapeutische Einwirkungen bei völliger Alkoholabstinenz sehr gute Erfolge erzielt wurden.

Neubaur (Magdeburg).

51. Jules Clausse. De l'emploi du phosphate de codéine dans les états mélancoliques.

Thèse de Paris, G. Steinhell, 1902.

Das Codein scheint ein Hauptmittel bei melancholischen Affektionen zu sein und vorzüglich bei allen psychischen Affektionen, welche mit Störungen der allgemeinen Sensibilität, mit Angst und moralischen Schmerzen einhergehen. Es macht den unangenehmen Zustand erträglich, eine Veränderung, welche auch äußerlich im Gesichtsausdruck sich bemerkbar macht, und drückt die Angst und den moralischen Schmerz nieder. Für Melancholiker ist es das Hypnotikum par excellence, denn es greift die Ursachen ihrer Schlaflosigkeit an, schafft Ruhe und beseitigt die schweren störenden Erscheinungen. Dabei zeigt es nicht die gleichen unangenehmen Nebenwirkungen wie Opium und Morphinum. Es vermindert nicht die Sekretionen, erzeugt keine Obstipation, keine Appetitlosigkeit und keine unangenehmen Sensationen nach dem Erwachen. Allerdings ist bei der Anwendung Vorsicht notwendig, obwohl man bei genügender Überwachung der Pat. recht beträchtliche Dosen anwenden kann. Kontraindiziert ist es in allen Fällen von intensiver Erregung und auch in Fällen einfacher maniakalischer Aufregung.

v. Boltonstern (Leipzig).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagehandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Benz, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 2. Sonnabend, den 10. Januar. 1903.

Inhalt: I. H. Schlesinger, Zur Diagnose multipler Darmstenosen. — II. L. Ferrandi, Rückenmarks- und Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie. (Original-Mitteilungen.)

1. Schreiber, Ösophagoskop. — 2. Auerstin, Magenblutung. — 3. Selter, Magen-funktionen. — 4. Bönninger, Milchsäure im Magensaft. — 5. Flaisio, Magenfermente. — 6. Petterson, Fadenpilze im Magen. — 7. Emerson, Krebs und Magenverdauung. — 8. Meyelhan, Sanduhrmagen. — 9. Blad, Streichauskultation und Transsanz. — 10. Obrastrow, Pyloruspalpation. — 11. Reach, Duodenalstenose. — 12. Sérégé, Unabhängigkeit beider Leberlappen voneinander. — 13. Bleifeld, Eisengehalt der Leber. — 14. Siewtzeff, Bindung von Kupfer durch die Leber. — 15. Gilbert und Lereboullet, Leberverfettung. — 16. Hofmann, Lebercysten. — 17. Walker, 18. Jovane, Lebercirrhose. — 19. Charnard und Castaigne, Lebererkrankungen durch Milzblut. — 20. Habershon, Wanderniere. — 21. Livingstone und Jubb, Nagel in der Leber.

Berichte: 22. Berliner Verein für innere Medizin. — 23. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 24. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. — 25. Meige und Földes, Les tics et leur traitement. — 26. Schuppe, Der Zusammenhang von Leib und Seele. — 27. Bourget, Behandlung der Perityphlitis. — 28. Felchenfeld, Leitfaden der ärztlichen Versicherungspraxis.

Therapie: 29. Wiczowski, Ernährung chronisch Nierenkranker. — 30. Naumann, Behandlung des Morbus Brightii.

Intoxikationen: 31. v. Kraft-Ebing, Morphinodipsie. — 32. Ferrand, Bleivergiftung. — 33. v. Boltensorn, Schwefelsäurevergiftung. — 34. Grósz, 35. Roubinovitch, Ahebelismus. — 36. Malone, 37. Zalackas, Tabakvergiftung. — 38. Laffont, Giftigkeit verschiedener Arzneimittel. — 39. Nagelschmidt, Toxikologische Eigenschaften des Lyso-soms.

I.

(Aus dem Kaiser Franz Josef-Spital in Wien.)

Zur Diagnose multipler Darmstenosen.

Von

Prof. Dr. Hermann Schlesinger,
Primararzt am obigen Krankenhaus.

Früher kaum beachtet und daher nur selten beschrieben, sind
in letzter Zeit die vielfachen Darmverengerungen Gegenstand zahl-

reicher Arbeiten und mehr oder minder umfangreicher Publikationen geworden. Ich weise namentlich auf die Mitteilungen von Hofmeister, Conrath, Reach, Erdheim u. a. hin.

Die verschiedenen Arbeiten sind von ganz wesentlicher anatomischer Bedeutung, sie zeigen, durch welche Erkrankungen multiple Darmstenosen zur Entwicklung gelangen können, sie belehren uns über den Sitz, die grobanatomischen und histologischen Charaktere der veränderten Darmabschnitte, sie haben aber im Gegensatz hierzu bisher eine relativ dürftige Ausbeute in diagnostischer Hinsicht geliefert. Oft verlaufen multiple Darmverengerungen ganz symptomlos und stellen einen zufälligen Obduktionsbefund dar, in anderen Fällen sind aber Erscheinungen vorhanden, die in vita den Gedanken an eine fortschreitende Verengung des Darmes nahelegen.

In den meisten Arbeiten wird, wenn überhaupt von der Diagnose die Rede ist, erklärt, daß der Symptomenkomplex der Enterostenose vorhanden sein könne, in der Regel aber kein Anzeichen die Multiplizität der Hindernisse erkennen lasse. So sagt Hofmeister in seiner lesenswerten Abhandlung (im Jahre 1897): »In keinem der bisher bekannt gewordenen Fälle ist es gelungen, die Mehrzahl der Verengerungen vor der Eröffnung des Leibes zu vermuten, und wir werden wohl auch fernerhin zufrieden sein müssen, wenn es uns im Einzelfalle gelingt, Tuberkulose als ätiologisches Moment der vorhandenen Passagestörung des Darmes wahrscheinlicher zu machen. Bleiben wir uns dann bewußt, daß gelegentlich das Hindernis an mehreren Stellen des Darmes gleichzeitig sitzen kann, so sind wir wenigstens vor Überraschungen geschützt«

Reach ist in seiner gewissenhaften Darstellung nicht so absolut ablehnend. Er erklärt: »Da muß zunächst gesagt werden, daß diese Diagnose in der überwiegenden Zahl der Fälle unmöglich ist«, führt aber 3 Beobachtungen (darunter eine von mir) an, in welchen die Multiplizität verengter Stellen bereits vor Eröffnung des Abdomen angenommen werden konnte. In einer seither (im Jahre 1900) von Erdheim erstatteten interessanten Mitteilung wird mehrerer Fälle Erwähnung getan, in welchen multiple Stenosen vermutet wurden, jedoch war die Diagnose in diesen Fällen nicht aus dem Lokalfunde erschlossen, sondern wurde auf Grund früherer Erfahrungen erwartet, da Tuberkulose vorlag.

Zwei Momente waren es, die bis nun in vereinzelt Fällen die Existenz multipler Darmstenosen wahrscheinlich machten: Die Multiplizität von fühlbaren Darmtumoren bei vorhandenen Stenoseerscheinungen des Darmes (Salomon, Krogus), der Nachweis tuberkulöser Veränderungen im Organismus bei einem nachweisbaren Tumor der Ileocoecalgegend oder bei bestehenden Symptomen der Darmverengung (Erdheim). Die mehrfachen Stenosen des Darmrohres werden nämlich im mittleren Lebensalter nach anatomischen Erfahrungen weitaus am häufigsten durch Tuberkulose veranlaßt. Der Häufigkeit nach kommen dann die durch Lues, dann die durch Karzinom

bedingten Fälle, endlich die aus sonstigen Ursachen (dysenterische, follikuläre Exulcerationen etc.). (Vom 20.—49. Jahre entfielen von 35 Fällen 19 auf Tuberkulose, 5 auf Lues, 1 auf Karzinom, 10 auf andere Ursachen, während von den 11 Fällen über 50 Jahre 7 durch Karzinom, je 2 durch Lues und Tuberkulose bedingt waren. 3 Kinder unter einem Jahre mit multiplen Strikturen hatten Lues. Die Ziffern sind einer Tabelle Reach's entnommen.)

Wie ersichtlich, fällt bisher, wenn keine Tumoren bestehen, bei vorhandenen Stenosensymptomen der Hauptanteil an der Diagnose der Anamnese zu unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Alters des Kranken. Bei jugendlichen, nicht luetischen Individuen wird man, auch wenn sonst Tuberkulose in einem anderen Organe nicht nachweisbar ist, stets zuerst an Tuberkulose zu denken haben.

Mir ist es nun bisher in 4 Fällen gelungen die Diagnose auf mehrfache Darmstenosen vor Eröffnung des Bauches zu stellen; die Diagnose wurde in allen Fällen durch die Operation resp. die Autopsie bestätigt. Der eine der Fälle ist bereits von Reach erwähnt; er gehört aber eigentlich nicht hierher, da die beiden Verengerungen verschiedenartiger Natur waren, wie in den Fällen, welche Hochenegg als »Kombinationsileus« bezeichnet. Die Diagnose bot keine wesentlichen diagnostischen Schwierigkeiten, da ein konstantes Aufbäumen zweier Darmschlingen beobachtet werden konnte, von denen eine zu einem auf der linken Seite gelegenen Dickdarmtumor führte, während die andere Dünndarmschlinge sich stets in der Gegend einer alten Bauchwandnarbe auf der rechten Seite aufstellte. Im zweiten Falle waren multiple Tumoren mit Darmstenosesymptomen vorhanden.

In den 2 letzten Fällen, welche in jüngster Zeit von mir in meiner Spitalabteilung im Kaiser Franz Josef-Spitale beobachtet wurden, fehlte aber jeglicher Tumor und wurde von mir die Diagnose auf multiple Stenosen mit Rücksicht auf bestimmte Phänomene gestellt. In beiden Fällen bestanden bei jungen Leuten seit Jahren an Intensität zunehmende kolikartige Anfälle, bei welchen unter heftigen Schmerzen bei gleichzeitiger Stuhlverhaltung Darmsteifung (im Sinne Nothnagel's) gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Abdomens zur Beobachtung gelangte, der Anfall unter Weichwerden der Schlingen und Ablauf der peristaltischen Wellen an den verschiedenen Abdominalstellen in verschiedener Richtung, sowie unter lautem Darmgurren nachließ, und bei denen mehrmals die gleichen Phänomene annähernd an derselben Stelle des Abdomens sich zeigten. Da die Darmsteifung einer Hypertrophie der Darmwand in Folge eines analwärts gelegenen Hindernisses entspricht¹, mußte bei sicherer Steifung, welche an verschiedenen Stellen des Abdomens beobachtet wurde, eine Hypertrophie der Darmwand an verschiedenen Orten

¹ Anm. Vgl. die Untersuchungen Herxsel's aus der Klinik Nothnagel Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XI).

angenommen werden, welche sich wieder nur dann befriedigend erklären ließ, wenn mehrere Verengerungen des Darmlumens bestanden. In beiden Fällen verifizierte die Operation die Annahme; in dem einen Falle waren 12, in dem anderen 3 Stenosen nach Eröffnung der Bauchhöhle gefunden worden. Die Stenosen waren tuberkulöser Natur und betrafen in einem Falle ausschließlich den Dünndarm, in dem anderen den Dünndarm und den Dickdarm.

Da die Erkennung mehrfacher Darmverengerungen nicht nur diagnostisches, sondern auch ein ganz wesentliches prognostisches Interesse darbietet, ist mit Rücksicht auf meine Erfahrungen nachdrücklich darauf aufmerksam zu machen, daß entgegen mehrfach geäußerten Bedenken bisweilen bei genügender Aufmerksamkeit der klinische Nachweis multipler Stenosen gelingen wird. (So haben vor längerer Zeit Regierungsrat Gersuny und ich in einem durch Autopsie sichergestellten Falle ziemlich frühzeitig multiple Stenosen erkannt.) Die Diagnose wird wesentlich erleichtert werden, wenn die Anamnese tuberkulöse Antecedentien und langsame, auf Jahre sich erstreckende Entwicklung ergibt. Man wird eher die an verschiedenen Stellen des Abdomens sich steifenden, in der Wandung hypertrophischen Schlingen finden², wenn Konstipation besteht, als bei dauernden Diarrhöen (cf. den Fall von Litten, bei welchem dauernd Durchfall bestand und Stenoseerscheinungen dauernd fehlten). Das Maximum an Strikturen, deren Erkennung mir noch möglich war, betrug 3. Mehr Stenosen bei einem Individuum mit auch nur einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, halte ich bei dem bisherigen Stand unseres diagnostischen Könnens für untunlich, zumal anscheinend nur weiter voneinander liegende Stenosen erkannt werden können. Liegen die Strikturen zu nahe beisammen, so rücken die vor den Strikturen in den Wandungen hypertrophischen Darmabschnitte zu nahe aneinander, daß ihre isolirte Steifung von der benachbarter Stellen auseinander gehalten werden könnte. Auch ist eine sichere Entscheidung über die Zahl der Strikturen nicht einmal bei der Operation möglich, da (wie in einem Falle von Strahl) sehr zahlreiche Strikturen des Darmes gefunden werden können, während die Autopsie eine größere Zahl von Geschwürsbildungen, im Darme aber sehr wenig Verengerungen ergab; die Lokalisation der letzteren entsprach den bei der Operation gefundenen Stenosen, so daß für die Entstehung der Strikturen wenigstens zum Teil spastische Vorgänge in der Umgebung frischer Ulcerationen in Betracht kommen. Auch in dem weiter unten mitgetheilten Falle ist das Verschwinden einer während der Operation gefundenen Stenose auf diese Weise zu erklären.

² Es ist ausdrücklich zu betonen, daß nicht bloß starke Peristaltik, sondern deutliche tetanische Kontraktion mehrerer, voneinander weit abliegender Darmstücke mit reliefartigem Hervortreten der geblähten Schlingen vorhanden sein muß (»Darmsteifung« Nothnagel).

Für die Diagnose »multiple Strikturen« kommen dann die weiteren, von mir früher erwähnten Momente in Betracht. Unbedingt notwendig erscheint mir 1) die mehrmalige Beobachtung nahezu gleichzeitig sich steifender, fernab voneinander liegender Darmschlingen, zwischen welchen ein starres Darmstück nicht durchtastbar ist (verschiedene Größe der einzelnen gesteiften Darmschlingen begünstigt die Erkennung mehrfacher Verengerungen, ist aber nur selten nachweisbar); 2) die annähernd gleiche Lokalisation der sich steifenden Darmschlingen bei den verschiedenen Anfällen; 3) der gleiche Ablauf der Kontraktionen unter Darmgurren. Von großem unterstützenden Werte sind weiter 4) eine auf Tuberkulose oder Lues suspekte Anamnese oder Befund.

Die Krankengeschichte des ersten der beiden Fälle lautet in möglichster Kürze, wie folgt:

Wenzel, H., 23 Jahre alt, Drechslergehilfe aus Wien, aufgenommen am 5. August 1902 in das Kaiser Franz Josef-Spital.

Anamnese vom 6. August 1902. Pat. stammt aus gesunder Familie. Er hatte in der Kindheit Blattern, war aber bis vor 3 Jahren gesund. Seither hustet Pat., namentlich bei kälterer Witterung, hat aber nur spärlichen Auswurf. Seit derselben Zeit (3 Jahre) treten anfallsweise im Abdomen heftige Schmerzen mit Aufgetriebensein des Bauches auf; nicht selten fühlt der Kranke ein sehr schmerzhaftes »Aufstellen« der Därme und Hartwerden der betreffenden Bauchgegend. Der Schmerz läßt unter lautem Gurren der Därme und Weichwerden des Abdomens nach. In den letzten Monaten häufen sich die Anfälle und werden schwerer; sie stellen sich besonders häufig im unmittelbaren Anschluß an Mahlzeiten ein. Pat. ist stark abgemagert, trotzdem der Appetit nicht gelitten hat. Seit Wochen bestehen Durchfälle. Potus und Lues werden negiert.

Ich übergehe den allgemeinen Status, der nichts Besonderes darbietet. An der rechten Lungenspitze ist eine nicht sehr weit vorgeschrittene Infiltration nachweisbar.

Abdomen mächtig aufgetrieben, Nabel ein wenig verstrichen. Leberdämpfung sehr schmal, Milsdämpfung nicht vergrößert. Freie Flüssigkeit in der Abdominalhöhle durch Schallwechsel beim Umlagern nachweisbar. Der Perkussionsbefund über dem Abdomen ist über den meisten Stellen tympanitisch. In der linken Seitengegend etwa von der Mitte des Darmbeintellers bis zum Rippenbogen und dann in einer handbreiten queren Zone deutlich metallischer Perkussionsschall. Bei plötzlicher Erschütterung dieser Region durch kräftige Stöße mit der Hand ist deutliches Plätschern zu hören. Nirgends im Abdomen ein Tumor sicht- oder fühlbar; keine Drüenschwellungen. Rektalbefund normal. Der Stuhl dünnbreiig, wenig schleimig, nicht blutig, enthält keine Tuberkelbacillen. Im Urin weder Eiweiß, noch Zucker nachweisbar. Keine Diasoreaktion, Indikanausscheidung normal.

Während des nahezu 3wöchentlichen Aufenthaltes in meiner Abteilung wurde zu wiederholten Malen eine abnorm starke Peristaltik konstatiert; zu dieser Zeit bestanden heftige Schmerzen im Abdomen. Die peristaltischen Wellen bevorzugten stets wieder bestimmte Stellen des Abdomens, an welchen die geblähten Därme reliefartig vortraten. Die Schlingen fühlten sich oft ganz hart an infolge tetanischer Kontraktion der sehr stark hypertrophischen Darmmuskulatur. Eine über handbreite Darmschlinge tritt immer wieder im rechten Hypochondrium hervor; die peristaltische Welle wurde konstant unter dem Rippenbogen etwas nach außen von der Mammillarlinie sichtbar, läuft gegen die Mittellinie und dann wieder lateralwärts ab. Eine zweite, stark geblähte Schlinge befand sich links vom Nabel, denselben auch von unten umgreifend; in dieser Schlinge gingen die peristaltischen

Wellen von unten nach oben. Etwas seltener sieht man eine dritte Schlinge zwischen linkem Darmbeinteller und Rippenbogen sich steifen; dieselbe ist wesentlich schmaler als die neben dem Nabel liegende. Recht oft bestand ein gleichzeitiges Steifwerden der verschiedenen hypertrophischen Darmabschnitte; das Weichwerden der Schlingen vollzog sich unter laut hörbarem Gurren. Einläufe bis $1\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit wurden anstandslos vertragen und eine Zeit lang gehalten.

Meine klinische Diagnose lautete: Multiple (tuberkulöse) Darmstenosen (Minimum 3 Stenosen).

Der Kranke wurde behufs Operation auf die chirurgische Abteilung (Primararzt Lotheissen) verlegt und am 23. August vom Assistenzarzt Dr. Fuchs operiert.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Freisein des Peritoneums von schwereren Veränderungen konstatiert. Im Abdomen war keine freie Flüssigkeit (also war der Schallwechsel bei Lageänderung des Kranken durch Gegenwart von Flüssigkeit in enorm erweiterten Därmen zu erklären). Das ganze Colon war kollabiert, die Coecumwand stark infiltriert und geschrumpft, das Lumen fast aufgehoben. Dicht oberhalb dieser Stenose war das Ileum enorm aufgetrieben; der Umfang betrug 33 cm, die Wand war stark hypertrophisch. Ca. 150 cm oberhalb der Ileo-Coecalklappe war eine zweite circulaire Stenose, welche das Lumen auf Fingerdicke verengte; in dem Bereiche dieser Stenose war die Serosa des Darmes lebhaft injiziert. Ungefähr 3 m oberhalb der Ileo-Coecalklappe zeigte die Darmwand ebenfalls ein Infiltrat, welches aber nur eine geringe Verengung des Darmlumens zur Folge hatte. Die Serosa des Darmes war überall glatt und glänzend, nur an einzelnen Stellen waren streifige, weiße, organisierte Auflagerungen zu entdecken. Auch im Bereiche der Infiltrate war nirgends Knötchenbildung zu sehen.

Es wurde eine Entero-Anastomose angelegt. Leider erlag der Kranke 5 Tage später einer Peritonitis.

Der Obduktionsbefund (Dr. Süss) lautet: Peritonitis purulenta diffusa. Stenoses multiplices intestini, ilei et coli post cicatrices et ulcerationes tuberculosas et hypertrophia polyposa membranarum mucosarum intestini et hypertrophia secundaria muscularis intestini tenuis. Phthisis tuberculosa, apicis pulmonis dext. et tuberculosus granularis pulmonum. Haemosiderosis hepatis. Entero-Anastomosis (ante dies V facta), Enterostomia (ante horas VII facta).

Prof. Kretz überließ mir freundlichst das anatomische Präparat³. An demselben war außer den bei der Operation gefundenen Stenosen noch eine weitere des Colon an der Flexura hepatica vorhanden. Die schwerste Stenose mit sehr starker Verdickung der Wand und reichlichen polypösen Exkreszenzen gegen das Darmlumen zu saß in der Gegend der Ileo-Coecalklappen und hatte letztere vollkommen destruiert. Die nächst obere Stenose trat am anatomischen Präparat noch immer deutlich, wenn auch nicht so stark als in vivo hervor; auch an dieser Stelle waren circulaire tuberkulöse Ulcerationen vorhanden.

Die histologische Untersuchung der stenosierten Stellen (Prof. Kretz) ergab das Bestehen eines zweifellos tuberkulösen Prozesses, welcher aber in der Mucosa zum Teil schon abgelaufen war.

Der andere Kranke mit multiplen tuberkulösen Stenosen (12 verengte Stellen), bei welchem von mir die Diagnose auf Grund derselben Überlegungen gestellt worden war, wurde von Primarius Lotheissen mit Erfolg operiert (Entero-Anastomose mit Ausschaltung von 2 m Dünndarm) und in der Gesellschaft für innere Medizin (23. Oktober) demonstriert.

³ Dasselbe wurde von mir in der Gesellschaft für innere Medizin am 23. Oktober demonstriert.

Literatur.

Sehr ausführliche Literaturangaben sind enthalten in:

Reach, Die multiplen Darmstenosen. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1900.

Hofmeister, Über multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XVII.

Conrath, Chronische Tuberkulose des Coecum. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XXI.

Ferner:

Salomon, Charité Annalen. V. 1880.

Litten, Zur Diagnostik der Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen etc. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. II.

Treves, Die Darmobstruktion. In deutscher Übersetzung. 1886.

König, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXVIII.

Nothnagel, Darmkrankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1898.

Lennander, Ein Fall von multiplen tuberkulösen Stenosen im Ileum. Berliner klin. Wochenschrift 1898. Nr. 32.

Strahl, Ein Fall von 15facher Darmstenose entzündlichen Ursprungs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. L.

Kroggius, Ein Fall von multiplen, stenosierenden, tuberkulösen Darmtumoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. LII.

Schnitzler, Demonstration eines Falles mit multiplen tuberkulösen Darmstrukturen. Wiener klin. Wochenschrift 1899. p. 1241.

Obrazstoff, Zur Diagnose des Blinddarmkarzinoms, der Coecum- und Ileumtuberkulose. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. IV u. VI.

Erdheim, Über multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschrift 1900. Nr. 4. p. 79.

Hochenegg, Über eine neue typische Form des Darmverschlusses (Kombinationsileus). Wiener klin. Wochenschrift 1897. Nr. 51.

Sklodowsky, Chronische Verengerung des Dünndarmes. Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. V. Hft. 3.

II.

Aus der allgemeinen medizinischen Klinik der Universität Palermo.
Direktor Prof. Rummo.)

Rückenmarks- und Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie.

Von

Prof. Luigi Ferrannini,

Privatdozent für medizinische Pathologie.

Wer sich eingehender mit den nervösen Störungen bei der Syringomyelie bezüglich ihrer Ausbreitung resp. Verteilung befaßt, wird bemerken, daß dieselben an den Gliedmaßen von der Peripherie nach dem Zentrum zu in gewissen Segmenten sich ausbreiten, Segmenten, die von horizontalen, circulären, zur Extremitätenachse senkrechten Linien, den sog. Amputationslinien begrenzt werden. Charcot, Roth, Ballet, Brissaud, Bruhl, Déjérine, Raymond, Grasset, Schlesinger haben dementsprechend die Anästhesie in Handschuhform, in Manschettenform, in Stiefelform, in Strumpfform,

ferner in Gamaschen- und Hosenform beschrieben. Lange Zeit hat man vergeblich nach einer annehmbaren Deutung dieser Verteilung gesucht. Erst 1894 hat Brissaud zur Erklärung die Persistenz der Metamerie der nervösen Zentren herangezogen. Er nimmt an, daß die ganze Hautoberfläche in eine unbegrenzte Zahl von Segmenten geteilt ist, die von senkrecht zur Körperachse verlaufenden Linien begrenzt sind. Diesen Segmenten entsprechen im Rückenmark ebenso viele Segmente resp. regulär übereinander geschichtete Metamere. An den Extremitäten würden die von der Peripherie zentralwärts aufeinanderfolgenden Metameren eine der des Rumpfes analoge Segmentation aufweisen und an den spinalen Anschwellungen ihren zentralen Metameren besitzen, die nicht mehr vertikal, sondern horizontal verlaufen, so daß die cervikale und lumbale Anschwellung geradezu eine Verlängerung resp. Ausstülpung des Rückenmarks nach den Gliedmaßen zu darstellen würde; die successive Einmündung dieser spinalen Metameren würde dann bei der Syringomyelie die segmentäre Gliedmaßenanästhesie verursachen.

2 Jahre später wurde von Lähr die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie an 7 neuen Fällen eingehend studiert; Lähr kam dabei zu dem Erkenntnis, daß die anästhetischen Zonen nicht interartikulär gelagert sind, sondern ganz und gar den Läsionen der hinteren Wurzeln resp. den Querschnittsläsionen des Rückenmarkes entsprechen, d. h. longitudinal, parallel zur Gliedmaßenachse verlaufen, analog dem von Sherrington, Thorburn, Starr, Kocher und Bruns aufgestellten Schema. Lähr's Beobachtungen fanden ihre Bestätigung durch Hahn, v. Leyden und Goldscheider, Marinesco, Oppenheim, v. Soelder, Schlesinger, Patrick, van Gehuchten, Déjérine, Huet und Guillain, Hauser, Huet und Cestan und wurden auch noch glänzend bekräftigt durch die älteren kasuistischen Mitteilungen von Brühl, Critzman, Coleman und Carrol, Sokoloff, Remak, Raymond, Roth und Brissaud.

Um so himmelweit voneinander verschiedene Tatsachen und Beobachtungen in Einklang zu bringen, mußte man wohl oder übel sich zu der Anschauung durchringen, daß bei der Syringomyelie die anästhetischen Zonen sich sowohl in der einen wie in der anderen Richtung entwickeln können, nur galt es noch sich darüber Gewißheit zu verschaffen, ob die medulläre Metamerie oder die Wurzelausbreitung die häufigere wäre.

Diese eklektische Theorie vermochte aber nicht, aller Beifall zu erringen.

Die Anhänger der Wurzelausbreitung suchten die Brissaud'sche Hypothese zu bekämpfen und die Beobachtungen, auf denen sie sich aufbaut, abzustreiten. Es war ja ziemlich leicht, sich mit der Brissaud'schen Hypothese abzufinden, die doch nur, ohne sich auf Tatsachen stützen zu können, auf besondere Weise eine Erklärung darzubringen versuchte.

Gegenüber den klinischen Beobachtungen warf man ein, daß ungenaue und nicht ganz vorurteilsfreie Untersuchungen oft wenig der Wahrheit entsprechende Resultate geben können. Aber selbst gesetzt den Fall, daß zuweilen die Sensibilitätsstörungen in Gliedsegmenten sich ausbreiten mögen, so könnte diese Verteilung doch sehr wohl das Symptom einer mit der Syringomyelie kombinierten Hysterie sein und mit der Tatsache zusammenhängen, daß die Wurzelzonen an der Peripherie der Gliedmaßen, wo meistens eine Exacerbation der Sensibilitätsstörungen (Bernhard, Goldscheider) statthat, weit ausgebreiteter sind, und daß demnach die Anästhesie nur an den Extremitätenenden eine segmentäre Form annimmt. Nach Déjérine pflegen die Sensibilitätsstörungen beim weiteren Fortschritt der Erkrankung die Extremitäten in toto und einen Teil des Rumpfes zu ergreifen: die zuerst nur isoliert betroffenen Wurzelterritorien gehen ineinander über, die Grenzen verwischen sich und es resultiert eine segmentäre Topographie, die in Wirklichkeit eine verallgemeinerte Wurzeltopographie ist, bei der oft noch, entsprechend den verschiedenen von den einzelnen Wurzeln abhängigen Hautterritorien, verschiedene Intensität zu herrschen pflegt.

Sicherlich sind die erwähnten Einwände ziemlich bedeutungsvoll. Wenn indessen eine aufmerksame Untersuchung einzelner Fälle jeden diagnostischen Fehler, und vor allem die hysterische Natur der Sensibilitätsstörungen ausschließen kann, so vermag man nicht so leicht zu Déjérine's scharfsinniger Erklärung seine Zuflucht zu nehmen; nach ihm stellt oftmals, besonders in vorgeschrittenem Krankheitsstadium, die segmentäre Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen an den Gliedmaßen nur eine Pseudosegmentation dar, die durch den successiven Eintritt der benachbarten Wurzelzonen die Wurzelausbreitung verdeckt.

Nachstehend ein Fall, der wenigstens teilweise Déjérine's Anschauung zu stützen scheint. Es handelt sich um ein klassisches Beispiel von Syringomyelie.

Fall 1. C. A. di P., 24 Jahre alt, aus Pollina, Geistlicher, ledig.

Der Vater ist seit langen Jahren malarialeidend, im September 1900 wurde ihm ein Epitheliom aus der Haut der Jochbeingegend extirpiert: die Mutter leidet an Kopfkoliken, hat einmal abortiert und 5 Söhne geboren, die alle leben und gesund sind. Unter den Verwandten ist nur die Krankheit einer Tante väterlicherseits bemerkenswert, die an Sprachstörungen in Folge Zungenlähmung leidet.

Pat. hat einen angeborenen rechtsseitigen Leistenbruch. Mit 7 Jahren hatte er einen Krampfanfall mit etwa 12stündigem Bewußtseinsverlust. Mit 10 Jahren fiel er von einem mittelhohen Baume kopfüber herab und zog sich einen Bruch im unteren Drittel des rechten Vorderarmes und eine Verrenkung im linken Radiokarpalgelenk zu, ohne jedoch das Bewußtsein dabei zu verlieren. Pat. wohnt in einer sumpfigen Gegend und leidet infolgedessen alljährlich

an Malaria. Venerisch krank will er nie gewesen sein, auch versichert er, niemals geschlechtlichen Umgang gehabt zu haben.

Januar 1897 hatte er heftiges Wechselfieber von kotidianem Typus, das mit Schüttelfrösten einsetzte, etwa 5 Tage dauerte und auf Chinindarreichung verschwand. Gleichzeitig begann er über stechende Schmerzen und Kribbeln in der rechten Hand, späterhin auch in Vorder- und Oberarm derselben Seite und schließlich im ganzen Körper zu klagen; dazu gesellte sich eine allgemeine Schwäche und eine gewisse Unsicherheit im Gehen, die ihn schließlich zwang, sich eines Stockes als Stütze zu bedienen. Endlich traten noch heftige Schmerzen im Hinterkopf und Doppeltsehen auf, weshalb er 1898 im städtischen Spital Aufnahme suchte. Wegen des Verdachtes auf Syphilis wurde er hier einer Quecksilberkur unterworfen, indessen, da er das Quecksilber nicht vertrug, mußte nach 10 Tagen die Kur unterbrochen und dafür Jodkali verordnet werden.

In 20 Tagen besserten sich die Sensibilitätsstörungen derart, daß der Kranke nach Hause zurückkehren konnte. Die motorische Schwäche der linken oberen Extremität und die Parese der Gliedmaßen steigerte sich nach Aussetzen der Kur und durch den Aufenthalt in ungesunder Gegend beträchtlich. Juli 1900 überstand Pat. noch die Masern und Januar 1901 erschien er wiederum in der Klinik.

Objektiver Befund: Pat. ist ein Mikrocephale, hat eine niedere Stirn, eine Spur von Gesichtsasymmetrie, vorstehende Jochbogen. Die Wirbelsäule zeigt eine Kyphoskoliose in der Halswirbelgegend und eine leichte dorso-lumbale Skoliose nach rechts. Das Schulterblatt steht links etwas flügel förmiger ab wie rechts. In der Leisten- und Ellbogengegend geringe Drüsenschwellungen.

Bei aufrechter Stellung mit geschlossenen Füßen und bei offenen Augen schwankt Pat. nur wenig, bei geschlossenen Augen steigert sich das Schwanken schließlich bis zum Gleichgewichtsverlust (Romberg'sches Symptom). Auf einem Bein vermag Pat. nicht zu stehen. Der Gang ist spastisch-paretisch; das leicht gekrümmte linke Bein wird beim Beklopfen mit dem Hammer mächtig vorgeschleudert. Beim Umhergehen heftet er immer die Augen auf den Boden und vermag so gerade auf dem Strich entlang zu gehen. Mit offenen Augen kann er Rückwärtsbewegungen ausführen, indem er allerdings ständig die Beine gespreizt auseinander hält.

Das Gehen mit geschlossenen Augen ist sehr beschwerlich: der Kranke geht zuerst gerade, dann zittert und schwankt er, um schließlich das Gleichgewicht zu verlieren und zur Erde zu fallen. Treppauf und treppab vermag Pat. relativ gut zu steigen und er wendet dabei beim Beugen und Strecken der Beine einen entsprechenden Kraftaufwand an.

Im Bereiche des oberen und unteren Facialis ist die Motilität intakt. Die Pupillen haben normale Form und Weite, sie reagieren auf Lichteinfall gut, jedoch nicht bei Accommodation und Konvergenz.

Zunge, Gaumensegel und Hals zeigen völlig normale Bewegungen. Auch die Bewegungen des Rumpfes sind gut erhalten, doch kann sich Pat. nur mit Mühe aus der liegenden in die sitzende Stellung aufrichten, wenn die Arme über der Brust gekreuzt sind. Die Bewegungen der rechten Extremitäten zeigen nichts Pathologisches; die der verkrüppelten linken Schulter, besonders die des Cucullaris, Latissimus dorsi und Rhomboideus sind beschränkt. In gleichem Maße begrenzt sind die aktiven Bewegungen des Oberarmes; der Kranke hebt ihn nur mit großer Anstrengung bis zur Horizontalen, vermag ihn jedoch nicht im Kreise herumzuführen. Noch beschränkter sind die Bewegungen des Vorderarmes, besonders Pro- und Supination. An der Hand sind Extension und Flexion in geringem Grade möglich, Seitwärtsbewegungen jedoch nicht ausführbar. Die Finger zeigen freie Beugung, dagegen sind Extension, Ab- und Adduktion stark beeinträchtigt; die Opposition des Daumes ist gleichfalls nur sehr langsam und nur in geringem Grade ausführbar. Die passiven Bewegungen bieten besonders am Ober- und Unterarm gewisse Schwierigkeiten. Der ganze Arm in seinen einzelnen Abschnitten zeigt schwache Beugestellung; Dynamometerdruck links 35, rechts 45. Die Bewegungen der Hüfte und des linken Beines zeigen keine Störung, sie rufen jedoch auch in der Muskulatur der rechten Hälfte Kontraktionen hervor, Tremor der ganzen Extremität und Fußklonus links. Die Bewegungen des Fußes und der Zehen sind in geringem Grade beschränkt. Bei passiven Bewegungen findet man einen gewissen Widerstand. Die koordinierten Bewegungen der Hände werden auch bei genauer Kontrolle durch die Augen nur mit Mühe und unvollkommen ausgeführt; mit geschlossenen Augen vermag Pat. nicht sein Hemd auf- und zuzuknöpfen. Der Kranke kann übrigens mit der Ferse das Kniegelenk der anderen Seite berühren, zeigt jedoch einen unverkennbaren Tremor dabei. Wenn er sich vom Bett erhebt, um auf die Füße zu kommen, schwankt er in geringem Grade und stellt sich breitbeinig hin; die Beine zeigen dabei geringen Tremor.

Der Patellarreflex ist beiderseits sehr gesteigert, besonders links; gesteigert ist auch der Achillessehnenreflex; beiderseits, besonders jedoch links, besteht Fußklonus und krampfartiges Zittern; die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind gleichfalls beiderseits, besonders wieder links sehr lebhaft; links ist Handklonus sehr leicht auslösbar. Der Masseterreflex ist vorhanden; vorhanden sind auch Plantar-, Abdominal- und Konjunktivalreflex; nicht auslösbar sind Kremaster- und Pharynxreflex.

Die Tastempfindung ist abgeschwächt an der Volarseite der ersten Phalanx des rechten Ring- und Mittelfingers und an der Volarseite aller Finger der linken Hand, sie ist aufgehoben an der Dorsalseite der Finger der linken Hand, besonders im Bereiche der letzten beiden Phalangen; sonst ist sie überall normal. Die gleiche Verteilung zeigen die Störungen des successiven Tastsinnes (Weberscher Zirkel).

Die Schmerzempfindung (Fig. 1) ist aufgehoben in der Stirn und Schläfengegend, in der Gegend der Ohrspeicheldrüse, in der Nase, an den Lippen, an der Wange, am Kinn bis zum Unterkiefer rand, an den Ohren, im Nacken und auf der Zunge; sie ist abgeschwächt am Halse. Am Rumpf ist sie wohl erhalten, abgesehen von der Lumbalgegend, wo sie abgeschwächt ist. An den oberen Extremitäten ist sie im Bereiche der Schulter und der Vorderfläche des linken Ober- und Unterarmes, sowie am ganzen rechten Ober- und Unterarm abgeschwächt, an allen übrigen Partien aufgehoben.

An den unteren Extremitäten ist sie an der Innen- und Hinterseite der linken Hüfte, an der Innen-, Außen- und Hinterseite des rechten Hüfte, beider Beine und an der Plantarseite beider Beine abgeschwächt, am rechten Fußrücken ist sie erhalten, an allen übrigen Stellen der unteren Extremitäten ist sie erloschen.

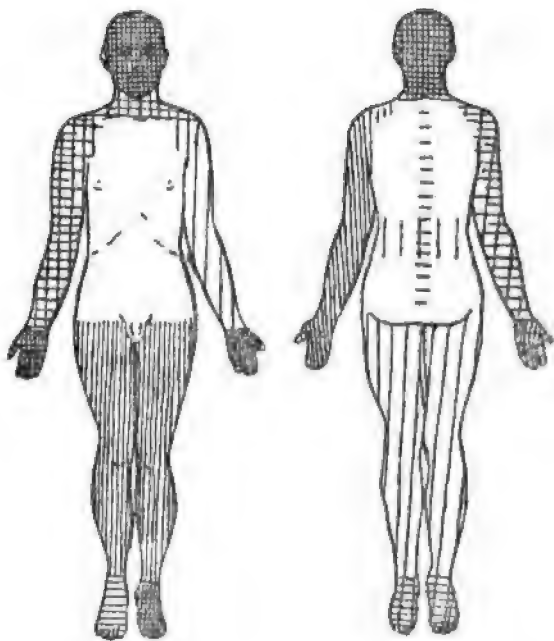


Fig. 1. Fall 1. C. A.

Die vertikalen Linien bezeichnen die Schmerzanästhesie, die horizontalen die Wärmeanästhesie; je dichter die Strichelung, je ausgesprochener die Anästhesie.

Der Temperatursinn ist am ganzen Kopf und an der linken Seite des Halses aufgehoben, während er an der rechten Seite des Halses nur abgeschwächt ist; abgeschwächt ist er auch am Rumpf im Bereiche der Dornfortsätze. An der oberen rechten Extremität ist er abgeschwächt an der Innenseite des Oberarmes, völlig erloschen am ganzen übrigen Arm und im Bereiche der Schulter. An der linken oberen Extremität ist er intakt, außer an den Fingern,

wo er erloschen ist. An den unteren Extremitäten ist er nur an den Füßen aufgehoben, die Tarso-metatarsallinie bildet hier nach oben zu die Grenze

Bei der Prüfung des Drucksinnes vermag der Kranke im Bereiche der Mitte der linken Bauchhälfte und an den oberen Extremitäten Differenzen von 200 g nicht wahrzunehmen, während er sie am Brustkorb, auf der rechten Hälfte des Abdomens und an den unteren Extremitäten gut unterscheidet; im Gesicht kann er sogar Differenzen von 50 g abschätzen. Mit der rechten Hand nimmt er die spezifischen Gewichtsunterschiede zwischen Quecksilber, Wasser und Öl wahr, was er mit der linken Hand nicht vermag.

Der stereognostische Sinn ist völlig erloschen.

Der Muskelsinn ist nur an den Fingern erloschen.

Der Knochen-Gelenksinn und die spezifischen Sinne sind intakt. Es besteht Dermographie.

Haut- und Unterhautzellgewebe zeigen normale Verhältnisse. Die linke Hand ist viel kleiner wie die rechte. Die Umfangsdifferenz an den einzelnen Gliederabschnitten beträgt etwa 1 cm zu Gunsten der rechten Hand.

Bei näherer Prüfung der Störungen des Schmerzsinnes ist die Wurzeltopographie bei unserem Kranken evident. Auch die Temperatursinnstörungen zeigen, wenigstens an der rechten oberen Extremität, einen ausgesprochenen Wurzeltypus. Wenn man das Schema der Fig. 1 mit Thorburn's Wurzelschema vergleicht, so sieht man sofort, daß der Temperatursinn im Bereiche der letzten 5 Cervikalwurzeln völlig erloschen ist, während er im Bereiche der ersten Dorsalwurzel nur abgeschwächt ist. Damit stehen Déjérine's Schlußfolgerungen also völlig im Einklang. Denn die Teile der Extremität, welche komplette Thermoanästhesie aufweisen, die demnach vermutlich zuerst erkrankt sind, repräsentieren das Hautterritorium von 5 Wurzelzonen, zu denen sich eine 6. entsprechend einem Bezirk, in dem der Temperatursinn schon abgeschwächt ist, noch hinzugesellt. Über kurz oder lang wird hier wahrscheinlich der Temperatursinn ganz erloschen sein, dann verwischen sich die Grenzen zwischen der jetzt noch ungleichmäßig affizierten Partie und damit verschwindet der Charakter der Wurzelverteilung. Weniger klar liegen die Verhältnisse für die Thermoanästhesie der Finger der linken Hand. Wenn wir hier den Anhängern der Wurzeltheorie um jeden Preis Recht geben wollen, müßten wir annehmen, daß die Läsion die drei letzten Cervikalwurzeln beträfe, die ja doch Finger und Hand und einem ganz schmalen Streifen am Vorderarm und Oberarm Sensibilität verleihen; diese letztere engbegrenzte Zone, dieser Streifen von Thermoanästhesie könnte der klinischen Untersuchung entgangen sein, sei es wegen seiner geringen Dimensionen, sei es wegen der bei der Syringomyelie gewöhnlich vorhandenen Abnahme resp. Abschwächung der Sensibilitätsstörungen vom Zentrum nach der Peripherie hin. Wie soll man aber die Thermoanästhesie der Füße, die

zentralwärts ganz ausgesprochen an der Tarso-Metatarsalgrenze ab schneidet, irgendwie erklären? Hier rettet uns keine Wurzelzone. Die 5. Lumbalwurzel und die 1. Sakralwurzel, die dem Fuß Sensibilität verleihen, innervieren auch eine große Hautpartie des übrigen Beines; hier hätten selbst leichte Störungen uns nicht entgehen können. An Hysterie dabei zu denken, ist ziemlich müßig. Es sei hier nur daran erinnert, daß die hysterische Anästhesie und Hemianästhesie fast immer komplet und total sind; sie gehen auch stets mit völliger Verlust oder zum mindesten sehr erheblichen Störungen der gesamten Sensibilität einschließlich Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch einher; Sensibilitätsdissociation ist ein sehr seltenes Ereignis.

Die Wurzelverteilung allein genügt also nicht zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen bei diesem Kranken.

Weit überzeugender noch scheint mir mein zweiter Fall zu sein.

Fall 2. L. J. G., 20 Jahre alt, aus Piana dei Greci (Palermo), Fuhrmann, ledig.

Vater lebt und ist gesund. Die Mutter fiel 1895 auf den Rücken und fing 3 Monate später an, epileptische Krämpfe zu bekommen, die alle 2—3 Monate auftraten. Pat. hat 3 Schwestern und 5 Brüder; einer derselben leidet an Incontinentia urinae, alle übrigen sind gesund.

Abusus alcoholicus wird in Abrede gestellt, doch ist Pat. Raucher und war leidenschaftlicher Masturbant.

Er erinnert sich nicht, die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben, doch will er oft von seiner Mutter gehört haben, daß er in den ersten Lebensjahren blutarm und sehr elend gewesen ist. Mit 7 Jahren fiel er von einem Wagen, ein Rad ging ihm über den Rücken, doch trug er keine dauernden Störungen davon weg. Mit 11 Jahren fiel er aus einer Höhe von etwa 8 m mit dem Hinterkopf auf harten Boden (Macadam-Fußboden). Unmittelbar danach schien er nicht viel darauf zu geben, sondern versuchte bald sich an einen Balken zu klammern, um zu dem Punkte zurückzuklettern, von wo er herabgefallen; als er jedoch die halbe Höhe erklommen, verlor er das Bewußtsein und stürzte zur Erde nieder. 4 Stunden lang gab er kein Lebenszeichen von sich. Es wurden ihm am Promastoideus und an der Nase Blutegel gesetzt, sowie Eis auf den Kopf gelegt. Als er wieder zu sich kam, erkannte er seine Umgebung sofort wieder, klagte jedoch noch über einen Schmerz an der Mitte der rechten Kopfhälfte, der ununterbrochen ein paar Monate anhielt und dann allmählich in mehr oder minder langen Intervallen verschwand, immer jedoch auf die rechte Stirnhälfte lokalisiert blieb mit Ausstrahlung in die rechte Schläfengegend. Einige Minuten lang ist er so heftig, daß der Kranke gezwungen ist, jegliche Beschäftigung zu unterbrechen und unbeweglich abzuwarten, bis der Schmerz völlig wieder geschwunden ist.

Juli 1899 wurde er im Anschluß an ein psychisches Trauma schwindlig, fiel zur Erde nieder, behielt aber das Bewußtsein, nur konnte er 5 Minuten lang sich nicht wieder erheben. Diese Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit sehr häufig, besonders im Anschluß an ungestüme Kopfbewegungen, z. B. beim Drehen resp. Erheben des Kopfes. Seit 8 Jahren hat sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule herausgebildet. Seit einer Reihe von Jahren leidet er an häufigen Pollutionen, auch nach dem Coitus. In den letzten Monaten will er eine Schwäche und geringere Leistungsfähigkeit bei aktiven Bewegungen seiner rechten Körperhälfte beobachtet haben.

Objektiver Befund: Ausgesprochene Brachycephalie mit stark vorspringender Protuberantia occipitalis, breiter Stirn, symmetrischem Gesichtsschädel. Die oberen Schneidezähne fehlen. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte, wodurch der linke Schulterblattwinkel auch tiefer steht als der rechte. Die Schulterblätter selbst stehen etwas flügel förmig ab, rechts mehr wie links. Die ganze rechte Brustkorbhälfte scheint etwas weniger entwickelt zu sein als die linke. Die Wirbelsäule zeigt eine ausgesprochene Lendenlordose mit leichter Cervikalkyphose und schwacher Cervikodorsalskoliose nach links. Auch das Becken ist schief, die Crista ossis ilei steht links höher als rechts.

Bei aufrechter Stellung zeigt Pat. weder bei geschlossenen, noch bei offenen Augen irgend etwas Krankhaftes. Normal ist auch der Gang bei geöffneten Augen, nur ganz selten mal schwankt der Kranke; bei geschlossenen Augen indessen ist der Gang sehr unsicher, Pat. versucht durch Entlangtasten an benachbarten Gegenständen vorwärts zu kommen und wird leicht von Schwindel ergriffen, der ihn absolut am Gehen verhindert.

Die aktiven Bewegungen der vom oberen und unteren Ast des Facialis innervierten Muskeln sind beiderseits intakt. Die Augenliderbewegungen sind ungestört; doch ist die Konvergenz der Bulbi durch Stehenbleiben des linken Augapfels beeinträchtigt; beim Seitwärtsblicken tritt auf beiden Augen Nystagmus auf. An den Pupillen sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Die Bewegungen der Zunge und des Gaumensegels sind normal. Die Uvula zeigt keine Deviation. Die Tonsillen sind etwas hypertrophisch, besonders die rechte. Die Bewegungen des Halses sind etwas beschränkt; Rumpfbewegungen sind nur schwer ausführbar; der Kranke stöhnt sehr, wenn er sich ohne Beihilfe der Arme aufrichten will; viel leichter sind die Seitwärtsbewegungen des Rumpfes. Die Bauchmuskeln funktionieren ohne Störung. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind normal; auch die verschiedenen Abschnitte des rechten Armes zeigen keine Bewegungsstörungen, doch vermag der Kranke keine feineren Handbewegungen auszuführen, wie zuknöpfen, nähen, schreiben. Weder in der Ruhelage noch bei Bewegungen ist Tremor bemerkbar; bei passiven Bewegungen ist kein

nennenswerter Widerstand nachweisbar. Dynamometerdruck: rechts 5, links 20—30. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind intakt.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, besonders rechts; leicht gesteigert ist auch der Achillessehnenreflex rechts; normal sind die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und der Masseterreflex, es fehlen die Knochen- und periostalen Reflexe an oberen und unteren Extremitäten. Normal ist die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur; Plantar- und Bauchreflexe fehlen. Der Kremasterreflex ist links nur schwach auslösbar, rechts fehlt er. Gaumen- und Rachenreflexe sind vorhanden.

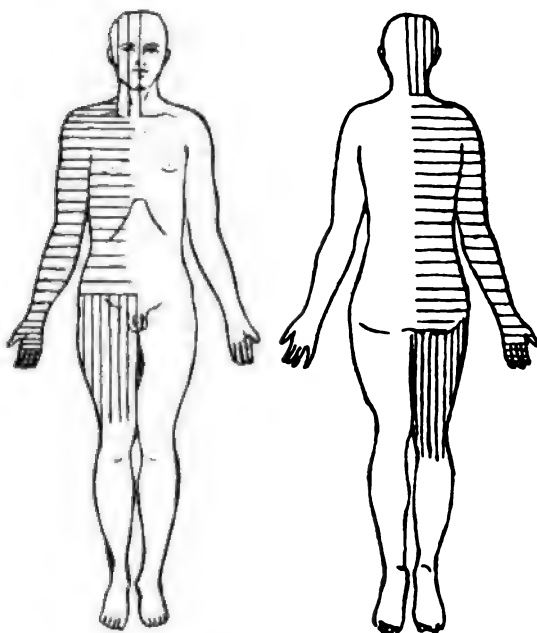


Fig. 2. Fall 2. L. J. G.

Die vertikalen Linien zeigen die Hypästhesie, die horizontalen die Tast-, Schmerz- und Wärmeanästhesie an.

Der Tastsinn (Fig. 2) ist an der rechten Gesichtshälfte und am Halse abgeschwächt, an der rechten Vorder- und Hinterfläche des Rumpfes aufgehoben; aufgehoben ist er ferner im ganzen Bereiche der rechten oberen Extremität, sehr abgeschwächt an der rechten Hälfte; wohl erhalten am rechten Bein und Fuß, an der linken Extremität, an der ganzen linken Rumpfhälfte und am Kopfe. Ähnlich verhält es sich mit dem Temperatursinn; sehr abgeschwächt in der rechten Gesichtshälfte, erloschen an der rechten Rumpfhälfte und an der rechten oberen Extremität, vermindert an der Hüfte, intakt an den übrigen Körperteilen. Die Schmerzempfindung ist in der rechten Gesichtshälfte, am Halse und Rumpf leicht ab-

geschwächt, an der ganzen rechten oberen Extremität aufgehoben, an der rechten Hüfte stark abgeschwächt, am rechten Bein und Fuß sowie an der ganzen linken Körperhälfte völlig intakt. Der Drucksinn ist überall gut erhalten; auch an jenen Stellen, wo die übrigen Gefühlsqualitäten erloschen sind, vermag Pat. den Druck gut abzuschätzen. Der stereognostische Sinn ist an der rechten Hand erloschen. Der Muskelsinn ist größtenteils erhalten, nur ist der Kranke nicht über die Stellung der Finger der rechten Hand orientiert, während er über diejenige des rechten Unter- und Oberarmes sowie aller übrigen Körperpartien gut Aufschluß gibt. Der Knochen-Gelenksinn ist intakt. Hyperästhetische Zonen fehlen.

Der Gesichtssinn ist ungestört; betreffs des Gehörs ist ein ständiges Sausen auf dem rechten Ohr, auf dem Pat. auch schlecht hört, bemerkenswert. Der Geruch ist rechts weniger gut wie links; rechts behauptet Pat. auch ständig an Nasenschleimhautschwellung zu leiden. Von Seiten des Geschmacks sind keine Störungen nachweisbar.

Auch trophische Veränderungen sind vorhanden. Die rechte Hand ist voluminöser als die linke und zeigt hier und dort sowohl auf dem Rücken wie in der Hohlhand flache Narben. Der rechte Daumnagel ist mißgestaltet. Die Muskulatur zeigt zwischen den beiden Seiten keine wesentlichen Differenzen. Sonst finden sich an Knochen und Gelenken keine weiteren Veränderungen als die schon erwähnten.

Von vasomotorischen Störungen ist leichte Dermographie am ganzen Rumpf und schwache Schweißsekretion unter den Achseln, rechts mehr wie links, nachweisbar.

Die psychische Prüfung ergibt nichts Besonderes; organische Veränderungen sind sonst nicht weiter nachweisbar. Im Urin nichts Krankhaftes.

Der vorliegende Fall bietet mannigfache Anomalien dar: Einseitigkeit des anatomisch-klinischen Krankheitsbefundes, völliges Fehlen aller Symptome von Poliomyelitis anterior, Mangel des klassischen Syringomyeliebildes wegen des gleichzeitigen Ergriffenseins der Tastempfindung, Vorhandensein von Bulbärsymptomen charakterisiert durch Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus und durch die Mitbeteiligung einiger spezifischer Sinne; trotz alledem ist die Diagnose Syringomyelie unantastbar. Hysterie ist wegen der beim ersten Fall auseinandergesetzten Gründe auszuschließen. Der Schwindel und die langsame Entwicklung der Sensibilitätsstörungen lassen wohl die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Hirntumors zu, doch müßte dann, um ein so kompliziertes Krankheitsbild hervorzurufen, der Tumor eine nicht unbedeutende Größe besitzen und würde sicherlich wegen des starken Hirndruckes und bei der Ausstrahlung noch andere Erscheinungen verursachen, wie Stauungspapille, Krämpfe. Gegen Polyneuritis spricht das Fehlen von Muskelatrophie und das Vorhandensein resp. sogar die Steigerung der Sehnenreflexe.

Die Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung sind also an der rechten oberen Extremität völlig erloschen. Keine Differenz ist nachweisbar, die auf ein allmähliches und ungleichmäßiges Ergriffensein verschiedener Wurzelgebiete hindeutet. Die Abschwächung des Tast-, Schmerz- und Wärmegefühles an der rechten Hüfte ist unverkennbar und von großer Bedeutung; im Bereich der ganzen Hüfte sind diese Gefühlsqualitäten abgestumpft, keine einzige Wurzelmetameriekombination vermag jedoch dieser Ausbreitung gerecht zu werden.

Die beiden letzten Lumbalwurzeln und die 3 ersten Sakralwurzeln, die der Hüfte Sensibilität verleihen, innervieren auch Bein und Fuß, wo die Sensibilität absolut intakt ist. Die letzte Lumbal- und die erste Sakralwurzel entsprechen ausgedehnten Flächen des Beines und Fußes; die geringste Störung müßte sich hier unverkennbar nachweisen lassen. In diesem Falle läßt sich mit der Wurzeltheorie absolut nichts anfangen.

Ich glaube nachgewiesen zu haben, daß bei der Syringomyelie die Sensibilitätsstörungen bald einen medullären Typus aufweisen, bald den Wurzelzonen entsprechen, je nachdem die Höhlenbildung das Rückenmark selbst oder die Spinalwurzeln bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark ergreift. Ich habe in einer früheren Arbeit (cf. d. Zentralbl. 1902 No. 51) über die verschiedenen Theorien gesprochen, hier möchte ich nur die Tatsache als solche festgestellt wissen. Daß bei den Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie transversale Gliedersegmente ergriffen werden können, unterliegt absolut keinem Zweifel, mag nun die zu ihrer Erklärung aufgestellte Theorie der sekundären Metamerie von Brissaud zu Recht bestehen oder nicht.

Ich will mich hier auf diese Hypothese nicht näher einlassen, da ich sie in einer früheren Arbeit, in der ich über meine zur Lösung dieser Frage angestellten experimentellen Untersuchungen berichtet habe, eingehend behandelt habe.

Literatur:

Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris 1895—1899. Presse médicale 1901.

Brühl, *Thèse de Paris* 1890.

Coleman and Carrol, *Lancet* 1893.

Critzman, *Thèse de Paris* 1892.

Déjérine, *Sémiologie du système nerveux*. Paris 1901.

Hahn, *Jahrbücher für Psychiatrie* Bd. XVII. 1898.

Hauser, *Thèse de Paris* 1901.

Huet et Cestan, *Revue neurologique* 1902.

Huet e Guillain, *Presse médicale* 1901.

Lähr, *Archiv für Psychiatrie* Bd. XXVIII. 1896.

v. Leyden und Goldscheider, *Die Erkrankungen des Knochenmarkes*. Wien 1897.

Marinesco, *Thèse de Paris* 1897.

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin 1898.

Patrick, *Journal of nervous and mental diseases* 1897.

Roth, *Archives de neurologie* 1888.

Schlesinger, Die Syringomyelia. Leipzig 1895; Wiener klinische Wochenschrift 1900.

Van Gehuchten, Journal de neurologie 1899.

v. Soelder, Jahrbücher für Psychiatrie Bd. XVIII. 1899.

1. J. Schreiber (Königsberg). Ein Ösophagoskop.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 3.)

Längs des Tubus des von S. empfohlenen Ösophagoskops verläuft ein ca. $\frac{1}{3}$ der Peripherie einnehmender, 1 mm enger Kanal, welcher vorn in ein Saugröhrchen endigt. Durch diesen Kanal gelingt es, Luftblasen, Schleim, Speichel, Blut, Mageninhalt, Speisereste, desquamirte Schleimhautfetzchen, welche nur allzu häufig das Gesichtsfeld trüben, anzusaugen und das umständliche und zeitraubende Abtupfen und die Reinigung des Ösophagus durch Spülungen zu umgehen. Nach mannigfach variirten Versuchen ist S. dahin gelangt, den Eingang dieses Kanales 1 mm oberhalb des Tubusendes halbmondförmig festzulegen und zwischen das Saugröhrchen und die Saugpumpe ein Glasröhrchen mit feiner Öffnung einzuschalten, welche durch eine Flöten- oder Pistonklappe geöffnet und geschlossen werden kann. Ist ein Schleimhautfetzen aspirirt, so genügt ein Druck auf die Klappe, um Luft in den Kanal eintreten zu lassen und die störende Aspiration aufzuheben; die Gefahr, mit der Verschiebung des Tubus ein aspirirtes Schleimhautstückchen mitzureißen, ist alsdann völlig ausgeschlossen. Die Handhabung ist nach S. so einfach als nur irgend denkbar.

Ferner macht S. darauf aufmerksam, daß der Ösophaguseingang im schluckfreien Zustande eine frontal verlaufende Rinne und der Ösophagus selbst zwischen Kehlkopf und Wirbelsäule ein plattgedrücktes cylindrisches Rohr darstellt, dessen vollkommen kreisrunde Erweiterung abhängig ist von der distalen Beweglichkeit des Kehlkopfes; dahingegen steht seiner seitlichen Erweiterung, seiner Umwandlung in eine Röhre mit elliptischem Querschnitt kein nennenswertes Hindernis entgegen. S. schlägt demnach vor, dem Tubus einen elliptischen Querschnitt zu geben mit dem größeren Durchmesser in der Frontalebene. Dabei müßte man nicht nur den Ringknorpel des Kehlkopfes weniger als bisher nach vorwärts drängen, sondern würde auch an den vorspringenden Zähnen des Oberkiefers sicherer vorbeikommen.

S. zieht das gerade Rohr nach der Rosenheim'schen Modifikation dem biegsamen Kelling'schen vor; mit Störck, Rosenheim, Kelling bevorzugt er den flexiblen Mandrin, wenn derselbe sich auch im Rachen umlegen und die Einführung des Tubus dadurch erschweren kann. Bei der Untersuchung läßt er die Kranken auf einem niedrigen Stuhle aufrecht sitzen. Einhorn (München).

2. Aubertin. Varices oesophagiennes et varicosités gastriques histologiquement constatables dans un cas de cirrhose atrophique avec hématomérose.

(Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1902. Mars. p. 294.)

Mikroskopischer Befund der Schleimhaut des Magens und der Speiseröhre bei einem Kranken, der an atrophischer Lebercirrhose zugrunde gegangen war, nachdem er mehrere Wochen vor dem Tode eine profuse Magenblutung durchgemacht hatte. — Die Wand im unteren Teil der Speiseröhre, sowie die Magenwand in ihrer ganzen Ausbreitung war von zahllosen mikroskopisch kleinen varikösen Venen durchsetzt; die meisten waren blutleer und zusammengefallen, so daß sie dem bloßen Auge unsichtbar blieben. An einigen Stellen der Magenschleimhaut hatten die Venen die Muscularis auseinandergedrängt und waren nur noch von dem Epithel bedeckt, so daß sie also sehr leicht zu Blutungen führen konnten. — Ähnlich verhielten sich auch die Venen des Pankreas. — In der Pfortader bestand keine Thrombose, jedoch war die Leber in hohem Grade cirrhotisch mit ausgebreiteten endophlebitischen Veränderungen.

Der Fall beweist, daß man die Ursache von Magenblutungen, auch wenn keine sichtbaren Varikositäten vorhanden sind, nicht ohne weiteres in vasomotorischen oder reflektorischen Störungen suchen darf.

Classen (Grube i/H.).

3. F. Seiler. Nachträge zu: Über eine neue Methode der Untersuchung der Funktionen des Magens nach Prof. Sahli.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Die Sahli'sche Methode besteht darin, daß der Fettgehalt einer homogenen, fettreichen Nahrung (einer aus mit Fett geröstetem Mehl hergestellten dicken Suppe) als Maßstab dient für die Verdünnung, welche die Nahrung im Magen erfahren hat, somit indirekt für die motorische Funktion des Magens. Durch die Volhard'sche Entdeckung des fettspaltenden Ferments im Magen entsteht der Einwand, daß durch Fettspaltung, event. durch Resorption der freien Fettsäuren, die Resultate der Sahli'schen Methode unsicher werden.

Demgegenüber zeigt aber S., daß die hierdurch entstandenen Fehler ganz geringfügig sind und den Wert der Methode nicht beeinträchtigen. Denn die während der Zeit bis zur Ausheberung im Magen vor sich gehende Fettspaltung ist viel zu gering, um bei der butyrometrischen Fettbestimmung der Sahli'schen Methode in Betracht zu kommen; wohl aber kann nachträglich, beim längeren Stehen des ausgeheberten, zumal des hypaciden, Mageninhaltes beträchtliche Fettspaltung eintreten, so daß die gewöhnlichen Aciditätsbestimmungen wesentlich höher ausfallen; durch Ausschütteln mit Äther ist dieser Fehler leicht zu vermeiden.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

4. Bönninger. Zum Nachweis der Milchsäure im Magensaft.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 41.)

Verf. fand in einem Falle von Peracidität nach Probemahlzeit reichliche Milchsäure, die er als Fleischgärungsmilchsäure ansprach. Er prüfte nun verschiedene Nahrungsmittel sowie die gebräuchlichen Probessens durch und kam zu dem Schluß, daß die Probemahlzeit bei der Milchsäureprüfung nicht angewendet werden darf, daß bei Probefrühstück deutliche Eisenchloridreaktion, starke Reaktion des früh nüchtern ausgeheberten Mageninhaltes bei motorischer Insuffizienz verlangt werden muß. Bei guter Motilität empfiehlt Verf. die Boas'sche Mehlsuppe, die aber erst nach 2—2½ Stunden ausgehebert werden darf.

Zum Nachweis benutzt B. folgende Modifikation: 5 ccm Aqua destillata + 2 Tropfen einer 10%igen Eisenchloridlösung + tropfenweise Magensaft. Die Tropfenzahl des letzteren gestattet sogar eine quantitative Schätzung des Milchsäuregehaltes. J. Grober (Jena).

5. Finizio. Ricerche sui fermenti gastrici.

(Pediatria Bd. X. p. 189.)

In der Universitäts-Kinderklinik zu Neapel stellte Verf. an 23 Kindern im Alter von 15 Monaten bis zu 9 Jahren Untersuchungen über die Wirksamkeit der Magenfermente an, welche zu folgenden Resultaten führten:

Im Mageninhalt des gesunden wie des kranken Kindes finden sich stets Pepsin, Chimosin und fettspaltendes Ferment. Die Wirksamkeit der Fermente ist im nüchternen Magen, besonders im Appetitsaft, am größten, vermindert sich im Beginn der Verdauung, um dann allmählich zuzunehmen. Die Dyspepsie ist in der Regel, jedoch nicht immer, von einer Abnahme der Fermentwirkung begleitet; dasselbe findet sich bei Krankheiten, welche die Magenfunktion sekundär schädigen. In pathologischen Fällen ist zuweilen die Wirksamkeit einzelner Fermente vermindert. Keller (Wyk).

6. A. Petterson. Zur Frage der Bedeutung der Fadenpilze für die pathologischen Veränderungen des Magens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Verf. fand im Peritonealexsudat nach einer Magengeschwürsperforation einen Schimmelpilz, *Dematium pullulans*. Er versuchte dessen Virulenz für andere Wirbeltiere festzustellen, ohne Erfolg zu haben. Seine Wachstumsbedingungen wurden studiert.

P. gibt eine kurze literarische Übersicht über Auftreten von Fadenpilzen im Magen.

J. Grober (Jena).

7. Ch. Emerson. Der Einfluß des Karzinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII. Hft. 5 u. 6.)

Das Salzsäuredefizit des Inhaltes karzinomatöser Mägen ist kaum allein aus Verminderung der Salzsäureproduktion zu erklären; doch auch ohne Gastrektasie ganz gewöhnlich bestehende hohe Gesamtsäureacidität läßt vermuten, daß Stoffe vorhanden seien, welche die Salzsäure binden, aber solche Verbindungen liefern, welche noch sauer reagieren. E. macht durch zahlreiche, vielfach variierte Versuche wahrscheinlich, daß basische Stoffe, die bei der Eiweißsetzung entstehen, hier wesentlich in Frage kommen.

E. zeigt nämlich, daß in künstlichen Verdauungsgemischen nach einigen Tagen die Menge der die Peptongrenze überschreitenden Abbauprodukte (vorwiegend die als Basen funktionierenden Amidsäuren) wesentlich größer ist, wenn vorher einige Stücke frisches Karzinomgewebe zugesetzt waren. Auch sich selbst bei Fäulnis ausschluß überlassenes Karzinomgewebe zeigt eine lebhaftere, reichlichen Mengen von Amidosäuren führende Autodigestion; Erwärmen des Karzinoms auf 80—100° verhindert diese Wirkung; es handelt sich also wohl um ein in Karzinomen enthaltenes digestives Ferment.

Vergleichende Untersuchungen gesunder und an Magenkrebs leidender Pat. zeigt nun, daß nach Einnahme gleicher Speisegemische der Mageninhalt der Karzinomkranken wesentlich größere Mengen jener basischen, die Peptongrenze überschreitenden Spaltungsprodukte des Eiweiß enthält, als der Mageninhalt von Gesunden oder anderen Magenaffektionen leidenden Kontrollpersonen; bei letzteren traf im Durchschnitt 51% des Gesamtstickstoffes auf Albumose, 31% auf Peptone, 16,9% auf weitere Abbauprodukte, bei den Karzinomkranken dagegen 27,5% auf Albumosen, 47% auf Pepton, 27,6% auf die weiteren Zellstoffe.

Es scheint nach diesen Untersuchungen wahrscheinlich, daß die Substanz des Magenkarzinoms ein stark wirksames digestives Ferment liefert, daß unter dessen Einfluß die Eiweißverdauung im Magen zur Bildung abnorm reichlicher basischer Produkte führt und daß die Anwesenheit dieser neugebildeten Produkte wenigstens mit die Ursache sei für das Fehlen der freien Salzsäure im karzinomatösen Mageninhalt.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

8. B. G. A. Moynihan. Hour-glass stomach.

(Edinb. med. journ. 1902. Juni.)

M. beobachtete 14 Fälle von Sanduhrmagen, von denen nur 2 durch maligne Tumoren, 12 durch Ulcerationen bedingt waren. Kongenitale Sanduhrbildungen gibt es nach M. nicht. Die Symptome variieren, je nachdem die Verengerung näher dem Pylorus oder näher der Cardia liegt; von diagnostischer Bedeutung ist vor allem

der Verlust eines Teiles der Flüssigkeit, wenn der Magen mit einer abgemessenen Wassermenge ausgewaschen wird, sowie plötzliche Beimengungen zersetzten Mageninhaltes, wenn bei der Ausspülung des Magens das Wasser bereits klar abrinnt, oder wenn die Sonde wenige Minuten nach einer Auswaschung aufs neue eingeführt wird. Ein wichtiges Zeichen ist auch das der paradoxen Dilatation (Jaworski), daß nämlich ein Succussionsgeräusch noch erzielt wird nach anscheinend völliger Entleerung des Magens bzw. auch nach anscheinend völliger Anfüllung mit Wasser (Jaboulay). Der distendierte Magen zeichnet sich ferner zuweilen als eine epigastrische Anschwellung linkerseits ab, die nach wenigen Minuten einer rechtsseitigen Platz macht (v. Eiselsberg). Bei Aufblähung des Magens hört man manchmal an der verengten Stelle laute Geräusche und kann perkutierend die langsame Dilatation des unteren Abschnittes verfolgen. Zuweilen sieht man auch äußerlich schon einen deutlichen Sulcus zwischen beiden Abschnitten des Magens (Eichhorst, Schmid-Monnard).

F. Reiche (Hamburg).

9. Blad. Über Streichauskultation und Transssonanz, besonders die Bestimmung der Ventrikelgrenzen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 16.)

B. berichtet über die erwähnten, von Runeberg (Helsingfors) und Boch angegebenen Methoden zur Feststellung der Magengrenzen. Das Verfahren besteht darin, daß man das Stethoskop in der Magen-egend aufsetzt und auskultiert, während man mit einem Fingerende leichte streichende Bewegungen auf der Bauchwand macht. So lange man sich innerhalb der Grenze des Magens befindet, hört man beim Streichen ein starkes Sausen und Brausen, während der Schall außerhalb der Grenzen des Organs dumpf und schwach wird. Auf diese Weise kann man die Form des Magens nach allen Seiten hin abgrenzen. Bei Ausführung der Transssonanz benutzt man statt der streichenden Bewegungen kurze Schläge mit dem Fingerende auf die Bauchwand, direkte Perkussion, welche man innerhalb der Magengrenzen schlagend und trommelnd hört, außerhalb derselben jedoch dumpf und klanglos. Auch Kolon und Lungen gestatten die Anwendung dieser Methode, aber auch nicht lufthaltige Organe, wie Leber, Milz, Herz, geben dabei einen eigenartigen Schall. Die Methode eignet sich sehr zur Feststellung der Curvatura minor bei Gastropse und der Grenzen des gefüllten und leeren Magens bei Gastrektasie.

Poelchau (Charlottenburg).

10. W. P. Obrastzow. Über die Palpation des Pylorus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 43.)

Der Verf. hat bereits einmal auf die Möglichkeit hingewiesen, bei Magensenkung oder bei veränderter Lage des linken Leberlappens den Pylorus zu palpieren. Nach seinen jetzigen Erfahrungen

war dies etwa in 1% seiner Kranken der Fall. Er gibt kurz Krankengeschichten von 9 Pat., bei denen der Pylorus in Form eines verschieden langen walzenförmigen Tumors oberhalb des Magens zu fühlen war. Zu bemerken ist besonders das lebhaft peristaltische Spiel, das die verschiedensten Formen des Tumors hervorbringen kann.

Die differentialdiagnostische und klinische Bedeutung des Phänomens wird ausführlich besprochen, letztere unter Wiedergabe eines besonders interessanten Falles von spastischer Kontraktur der Pars pylorica des Magens, auf neurasthenischer Grundlage, bei dem ein maligner Tumor hätte vorgetäuscht werden können.

J. Grober (Jena).

11. Reach. Zur Kasuistik der Duodenalstenosen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Bei einer 53jährigen Frau mit Duodenalstenose war die Verengerung dieses Darmstückes durch Veränderungen in den Schichten der Darmwand selbst bedingt, und es war die Narbenstriktur verursacht durch Perforation der gallensteinhaltigen Gallenblase in das Duodenum und durch Pericholecystitis.

Seifert (Würzburg).

12. Sérégé (Vichy). Étude sur l'indépendance anatomique et physiologique des lobes du foie.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Nr. 21—23.)

S. hatte schon früher (Ibidem 1901 Nr. 16—18¹) einige Beobachtungen für die Tatsache angeführt, daß die beiden Lappen der Leber physiologisch unabhängig voneinander sind, insofern in den linken Lappen nur das venöse Blut von dem Magen und der Milz, in den rechten nur das von Darm und Pankreas gelangt. In einem Vortrage auf dem medizinischen Kongresse zu Toulouse im April 1902 verbreitet sich S. noch einmal ausführlich über diesen Gegenstand und führt neue Beobachtungen an.

Zunächst hat er bei Hunden den Harnstoffgehalt jedes einzelnen Leberlappens für sich in nüchternem Zustande und von je zwei zu zwei Stunden nach einer bestimmten, bei jedem Hunde gleichen Mahlzeit festgestellt. Dabei zeigte es sich, daß der Harnstoffgehalt des linken Lappens nach zwei Stunden etwas gestiegen war, sich dann einige Stunden lang auf ungefähr der gleichen Höhe hielt, um nach acht Stunden fast zur Norm zurückzukehren; daß dagegen der Harnstoffgehalt des rechten Lappens nach zwei Stunden noch garnicht, nach vier bis sechs Stunden jedoch außerordentlich lebhaft (von 48 mg bis zu 81 mg) gestiegen war, um auch nach acht Stunden ungefähr wieder die Norm zu erreichen. Dieses Verhalten erklärt sich leicht unter der Voraussetzung der oben angeführten Tatsache:

¹ Referiert in diesem Zentralblatt.

in den ersten Stunden nach der Mahlzeit findet die Verdauung lediglich im Magen statt und die Zersetzungsprodukte gelangen von dorthin in das Pfortaderblut und somit in den linken Leberlappen, während in den späteren Stunden die Verdauungstätigkeit des Darmes in den Vordergrund tritt und folglich dem rechten Leberlappen die Zersetzungsprodukte zuströmen. — So nimmt bekanntlich auch die Ausscheidung des Harnstoffes nach einer Mahlzeit von Stunde zu Stunde zu und erreicht etwa in der sechsten Stunde ihr Maximum, also gerade zur selben Zeit, in welcher der rechte Leberlappen am meisten Harnstoff enthält. Aus diesem Lappen entspringt also offenbar der um diese Stunde ausgeschiedene Harnstoff ausschließlich.

Endlich führt S. noch einige klinische Beobachtungen, die in der Literatur hier und da niedergelegt sind, über einseitige Hypertrophie des linken Leberlappens an: in jedem Falle bestand zugleich eine Erkrankung des Magens (chronischer Katarrh bei Alkoholikern, Ulcerationen und ähnliches), meistens auch eine chronische Milzschwellung.

Classen (Grube i/H.).

13. P. Bielfeld. Über den Eisengehalt der Leberzellen des Menschen.

Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie Bd. II. p. 251.)

Verf. kommt auf Grund seiner, mit der Methode von Ad. Schmidt gemachten Versuche zu folgenden Resultaten:

In der Zeit vom 20.—25. Jahre ist bei Männern und Weibern der Eisengehalt der Leber am geringsten. Sonst haben Frauen weniger Eisen in der Leber als Männer, aber der Gehalt an Metall schwankt bei Frauen nicht so sehr wie bei Männern.

J. Grober (Jena).

14. B. Slowtzoff. Über die Bindung des Kupfers durch die Leber.

Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie Bd. II. p. 307.)

Verf. hatte gezeigt, daß Arsen in der Leber an die Nucleine ziemlich fest gebunden wird, während sich Quecksilber lose mit Globulinen verbindet.

Jetzt hat er nachgewiesen, daß das Kupfer ebenfalls mit den Nucleinen sich verbindet, ohne daß es sehr fest daran haftet; 0,3% Salzsäure greift die Verbindung an, Pepsinsäure zerlegt sie.

J. Grober (Jena).

15. A. Gilbert et P. Lereboullet. La stéatose hépatique latente alcoolique.

(Gas. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 50.)

Die latente Leberverfettung verdient einen wichtigen Platz in der Leberpathologie. Ohne den Grund der Latenz zu berücksich-

tigen ist diese Form ungemein häufig. Sie ist ohne Zweifel viel gewöhnlicher als alle Varietäten der Cirrhose, welche aus der Wirkung des Alkohols auf die Leber resultieren. Darin besteht gerade ihre Wichtigkeit, daß sie ziemlich häufig bei jungen Leuten beobachtet wird und eine oft verborgene Schädlichkeit darstellt, welche bei ihnen die Prognose sonst gutartiger Krankheiten trübt. Die Pneumonie würde z. B. bei ihnen ohne dieses Erschwerungsmoment normal verlaufen. Denn Herz und Gefäße sind im allgemeinen gesund. Angesichts dieser Leberläsion aber ist sie oft tödlich. Traumatische Läsionen, chirurgische Interventionen sind bei diesen Kranken mit vollem Recht zu fürchten. Die Prognose muß bei ihnen sehr reserviert sein. Der Begriff der latenten Leberverfettung gestattet außerdem gemäß der verschiedenen funktionellen Alteration den sehr wechselnden Verlauf der interkurrenten Krankheiten bei Leberleidenden zu erklären. Es handelt sich um oft sehr junge Leute, welche nicht in einem Alter sich befinden, in dem sonst Alkoholcirrhose beobachtet wird. Die Pat. scheinen vielmehr völlig gesund und wohl und nicht unter ihrem Alkoholismus zu leiden, bis eben eine interkurrente Krankheit o. dgl. die schwersten Erscheinungen zutage treten läßt. Trotz der leichten Insuffizienz der Leber treten erhebliche Symptome nicht hervor, führt die Krankheit an sich nicht zum Tode. Die Kranken sterben nicht an der, sondern infolge der Leberkrankheit.

Man muß also diese Form von den gewöhnlichen Cirrhosen scheiden und ihre Symptome, die Prognose und die Läsionen genau präzisieren. Verff. stellen eine genauere Beschreibung dieser Affektion in Aussicht.

v. Boltenstern (Leipzig).

16. C. Hofmann (Bonn). Über wahre Cysten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der klinisch bedeutungsvollen Cystadenome.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Einschließlich der Beobachtung H.'s wurden bisher 18 Fälle von wahren Lebercysten operiert, nach deren Besprechung H. folgende Sätze formuliert:

1) Die wahren, nicht parasitären Cysten der Leber sind in ihrer klinischen Bedeutung zu verschiedenartig, als daß sie alle in Parallele gestellt werden könnten; hervorzuheben sind vor den als kongenitale Bildungen aufzufassenden und klinisch mehr oder weniger bedeutungslosen sogenannten Flimmerepithel-, Schleim- und Dermoidcysten die Cystadenome (epitheliale Cystome).

2) Die Cystadenome und sogenannten cystischen Degenerationen (multiple Cystadenome) der Leber sind als einheitliche Bildungen aufzufassen; ihre Entstehung verdanken sie einer Gallengangs-wucherung und cystischen Erweiterung der neu gewucherten Gänge. Durch weitere Entwicklung können sich multilokuläre in unilokuläre

Cysten umbilden, ein Vorgang, von dem noch die als Leisten in der Cystenwand vorhandenen Reste der früheren Septa Zeugnis ablegen.

3) Die bisher als Gallenretentionscysten angesprochenen Bildungen, vor allem der Fall North, lassen sich ungewungen als Cystadenome deuten. Als wirkliche Retentionscyste kann nur der von Witzel mitgeteilte Fall gelten, in dem es sich um eine Atresie des Choledochus bei einem nicht lebensfähigen Neugeborenen handelte.

4) Die Diagnose kann nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, zumal die Cystenbildung in jedem Lebensalter vorkommt; das weibliche Geschlecht scheint häufiger ergriffen zu werden. Zu berücksichtigen ist der Nachweis des Zusammenhanges der Geschwulst mit der Leber, excessive Größe des Tumors, gefurchte Oberfläche, Fluktuation, das Verhalten zum aufgeblähten Colon transversum und die Verschieblichkeit. Das Bestehen von Ikterus macht bei Verdacht auf eine Lebercyste eine Komplikation, etwa mit gleichzeitiger Geschwulstbildung höchst wahrscheinlich.

5) Die Prognose der operablen Lebercysten ist nicht ungünstig; nur die multiple Cystenbildung gibt, besonders wenn sie mit cystischer Degeneration der Nieren — was nicht selten vorkommt — vergesellschaftet ist, eine schlechte Prognose.

6) Die Totalexstirpation läßt sich bei unilokulären Cysten wohl meist ausführen; erst der erfolglose Versuch einer Totalexstirpation rechtfertigt ein weniger radikales Vorgehen. **Klahorn** (München).

17. H. J. Walker. Two cases of hypertrophic cirrhosis of liver with haemo-chromatosis.

(Scottish med. and surg. journ. 1902. August.)

Hautverfärbungen bei gewissen Formen von Lebercirrhose sind namentlich von französischen Autoren beschrieben. Im allgemeinen handelte es sich stets um Diabetiker. Die beiden Fälle, welche Verf. mitteilt, zeigten aber kein Symptom von Glykosurie. Bei der ersten Pat. im Alter von 54 Jahren, bei welcher die Anamnese keine ätiologischen Momente ergab, machte sich 3 Monate vor Beginn der Behandlung eine Schwellung im rechten Hypochondrium ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Die Leber konnte deutlich gefühlt werden. Ihr unterer Rand reichte weit unter den Nabel. Das Abdomen war außerordentlich schlaff. Die Milz konnte bequem abgetastet werden. Die Blutuntersuchung ergab eine leichte Verminderung der roten, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Im übrigen bestanden keinerlei Zeichen und Klagen, außer daß die Kranke nicht ihre gewohnte Kleidung tragen konnte. Störend nur war die veränderte Hautfärbung. Die Cutis zeigte an der Körperoberfläche eine Bronzefärbung, besonders an Händen und Armen, welche innerhalb 4 Wochen noch stärker hervortrat. Dazu kam eine erhebliche Proliferation der oberen Epidermisschichten

mit beträchtlichem Juckreiz. Trotz des Fehlens von Schmerzen und trotzdem sie mit Appetit aß, magerte Pat. ersichtlich und allmählich ab und starb nach 8 Monaten. — Im zweiten Falle, bei einem 50jährigen Manne, lagen ähnliche Verhältnisse seitens der Haut vor. Die Leber reichte etwa einen Zoll unter den Rippenrand. Die Milz war nicht palpabel. Sonstige Veränderungen, auch des Blutes, fehlten. Die Abmagerung war nicht so erheblich wie im ersten Falle. Obwohl Pat. unter einer beträchtlichen psychischen Depression litt, blieb sein Appetit gut und unter geeigneter Diät in Verbindung mit Massage, Gymnastik und kalten Sturzbädern wurde sein Zustand wesentlich gebessert.

v. Beltenstern (Leipzig).

18. Jovane. Ricerche sperimentali sulla cirrosi alcoolica del fegato nella prima età.

(Pediatria Bd. X. p. 49 u. 113.)

(Vortrag auf dem IV. ital. pädiatr. Kongreß in Florenz.)

Die atrophische Lebercirrhose ist bei Kindern sehr selten. Bei Hunden und Kaninchen, welche einer chronischen Vergiftung mit Amylalkohol unterworfen werden, läßt sich eine wahre Cirrhose nicht hervorrufen. An der Leber der Tiere sind außer einer geringen Volumenzunahme makroskopisch keine erheblichen Veränderungen nachweisbar. Bei der histologischen Untersuchung der Leber von Tieren, welche durch lange Zeit der Intoxikation ausgesetzt waren, ist eine deutlichere Zeichnung der Acini, hervorgerufen durch eine Infiltration des periportal Bindegewebes, nachzuweisen. Die Leberzellen zeigen bei subakuter Intoxikation fettige Degeneration.

Keller (Wyk).

19. A. Chauffard et J. Castaigne. Lésions expérimentales du foie d'origine splénique.

(Arch. de méd. expér. etc. 1901. p. 321.)

Der Leber können im Pfortaderblut sowohl durch die Venae intestinales wie die Vena lienalis Krankheitsstoffe zugeführt werden. Die Chauffard'schen früheren Beobachtungen über Lebererkrankungen lienalen Ursprungs fanden in den Fällen von Lebertuberkulose nach primärer Milztuberkulose Bestätigung. Nach den Tierversuchen C.'s und C.'s gelingt es ferner, experimentell nachzuweisen, daß feste in das Parenchym der Milz und in die Milzarterie gebrachte Partikelchen, wie chinesische Tusche und Karmin, durch die Milzvene in die Leber gelangen und dort haften bleiben können, und daß ferner auch Lebertuberkulosen sich auf diesem Wege erzeugen lassen. Wird beim Meerschweinchen die Milz durch Injektion von Tuberkelbazillen infiziert, so kann die Erkrankung auf sie lokalisiert bleiben oder aber auf die Leber übergehen oder schließlich zu einer disseminierten Tuberkulose führen.

F. Reiche (Hamburg).

20. **S. H. Habershon.** The association of movable kidney on the right side with symptoms of hepatic disturbance.

(Edinburgh med. journ. 1902. Mai.)

H. macht auf die gelegentlich sehr erheblichen, anscheinend reflektorischen Lebersymptome bei Wanderniere aufmerksam. Männer sind sehr viel seltener als Frauen von dieser letzteren Affektion befallen, die rechte Niere ist in der größten Mehrzahl der Fälle allein disloziert, und gewöhnlich ist bei linksseitiger Wanderniere auch die rechte ergriffen. Festes Schnüren, heftige Anstrengungen, Unfälle und plötzliche Muskelanspannungen, häufige Geburten und starker Schwund des abdominellen Fettgewebes sind die hauptsächlichsten ätiologischen Momente, zu denen sich als selteneres die Entfernung abdomineller Tumoren gesellt.

Die Zeichen von seiten der Leber sind einmal allgemeine schwere Indigestionssymptome, ferner Attacken kolikartiger Schmerzen, die jedoch in der Regel nicht die Heftigkeit von biliären Anfällen erreichen, schließlich Gelbsucht, die unter sehr geringen Schmerzen oder selbst mit cholelithiasisartigen Paroxysmen eintreten kann (MacLagan, Hutchinson); sie entsteht durch Zug am Duodenum mit Obstruktion des Gallenganges.

Die verschiedenen der Ren mobilis zugeschriebenen Symptome besitzen keine Relation zu dem Grade ihrer Beweglichkeit. Deshalb sind auf diesem basierende Einteilungen (Glénard) zu künstlich; H. zieht eine Klassifikation vor in Fällen einfacher, renaler Ptosis, Fälle von Nieren- und Lebersenkung und Fälle, in denen die Wanderniere nur Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptosis ist. Die Hartnäckigkeit der Lebersymptome gegenüber allen Behandlungsversuchen und der ungünstige Einfluß von körperlichen Übungen sind differentiell diagnostisch wichtige Momente.

F. Reiche (Hamburg).

21. **Livingstone and Jubb.** Remarkable case of nail in the liver.

(Brit. med. journ. 1902. September 6.)

Bei einem an Mastdarmkrebs gestorbenen 64jährigen Manne wurde bei der Sektion als zufälliger Nebenbefund das Vorhandensein eines $1\frac{3}{4}$ Zoll langen Nagels in der Leber beobachtet. Er war von unten in den linken Leberlappen eingedrungen. Sein Kopf befand sich an der unteren Leberfläche, vom Peritoneum bedeckt inmitten einer 3 Zoll langen Narbe. Die Spitze war rau und etwas abgeplattet; über ihr zeigte sich die Leberkapsel narbig verdickt und von opakem Aussehen. Trotzdem keine krankhaften Veränderungen am Magen sich zeigten, muß man annehmen, daß Pat. den Nagel wahrscheinlich in der Trunkenheit verschluckte, und letzterer, ohne weitere subjektive Erscheinungen zu machen, nach Durchbohrung des Pylorus in die Leber gelangte.

Friedeberg (Magdeburg).

Sitzungsberichte.

22. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 24. November 1902.

Vorsitzender: Herr v. Leyden; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Herr Bloch demonstriert das Gehirn eines Falles von traumatischer Nachblutung. Er betrifft einen 45jährigen Mann, der bei einem den Kopf betreffenden Unfall bewußtlos wurde, sich aber wieder so weit erholte, daß er nach Hause gehen konnte. Nach Verlauf von 24 Stunden stellte sich Schwerhörigkeit ein, die sich sehr bald bis zur völligen Worttaubheit steigerte. Das Befinden verschlechterte sich zusehends und nach 4 Tagen ging der Kranke zugrunde. Die Obduktion erwies das Vorhandensein einer Basisfraktur und einer Blutung im Schläfenlappen.

2) Fortsetzung der Diskussion des Vortrages des Herrn Senator: Über die Hershypertrophie bei Nierenkrankheiten.

Herr Ewald betont, daß schon vor Hirsch die Tatsache bekannt gewesen ist, daß bei Nierenkrankheiten das rechte und linke Herz hypertrophiert. Er selbst hat vor vielen Jahren eine diesbezügliche Statistik veröffentlicht. Was die Ursache der Hypertrophie anlangt, so hat er im Jahre 1877 die Viskosität des Blutes dafür verantwortlich gemacht, ohne diese Annahme durch sichere Belege stützen zu können. Die mit besseren Methoden ausgeführten Untersuchungen Hirsch's haben nur in 3 unter 21 Fällen eine gesteigerte Viskosität ergeben, so daß man dieselbe also kaum als einen Fehler von Bedeutung ansprechen kann. In der Hauptsache glaubt er die Hershypertrophie demnach auf Widerstände im Gefäßsystem zurückführen zu sollen.

Herr Senator hat die Priorität der Hypertrophie beider Herzhälften durchaus nicht für Hirsch in Anspruch genommen, sondern nur gesagt, daß dieser Autor sie zuerst mit einwandfreien Methoden bewiesen hat. Bezüglich der Hershypertrophie differiert er darin von Herrn Ewald, daß er neben den Widerständen des Gefäßsystems noch den von dem Reststickstoff des Blutes ausgeübten Reiz dafür verantwortlich macht.

3) Herr v. Pöhl: Über die Rolle der Katalysatoren des Organismus im allgemeinen und über Spermin, Cerebrin und Adrenalin im speziellen.

Innerhalb und außerhalb des Organismus vollziehen sich eine Reihe von Reaktionen durch Kontaktwirkung, d. h. kleine Mengen eines Körpers rufen große chemische Revolutionen hervor. Ein Beispiel dafür stellt die Schwefelsäure bei der fabrikmäßigen Darstellung des Äthers dar.

Eine Erklärung des Phänomens ist vielfach versucht worden, ohne daß eine befriedigende Lösung gefunden werden konnte. Erst kürzlich ist Ostwald mit einer Hypothese hervorgetreten, die den Kern der Sache zu treffen scheint. Er hat gezeigt, daß alle Kontaktwirkungen auch ohne den Körper, der sie veranlaßt, zustande kommen können, und daß dieser Körper nur eine Beschleunigung oder eine Hemmung der Reaktion zuwege bringt. Die im Sinne einer Beschleunigung wirkenden Körper nennt er positive Katalysatoren, die im Sinne einer Hemmung wirkenden negative Katalysatoren. Durch die Ostwald'sche Erklärung verlieren diese Reaktionen den Charakter des Wunderbaren.

Es scheint nun, daß die Katalysatoren in unserem Organismus eine große Rolle spielen. Der Vortr. speziell hat einigen dieser Körper von jeher eine große Beachtung geschenkt, insonderheit dem Spermin. Das Spermin ist ein Zerfallsprodukt der Leukocyten und verwandelt außerhalb des Organismus in minimalen Mengen große Quantitäten metallisches Magnesium in Magnesia um. Innerhalb des Organismus wirkt es beschleunigend auf die Oxydationsvorgänge ein; es wird

dies bewiesen durch Versuche an Tieren mit durchschnittenem Rückenmark, wie sie von Tarchaneff, Senator und Richter angestellt worden sind. Sehr interessant sind die Versuche von Tarchaneff, die die Bakterien des Meeresleuchtens betreffen; das Leuchten erlischt bei Zusatz eines Plasmagiftes, tritt aber bei Zusatz von Spermin wieder in die Erscheinung. Auch die Versuche am Krankenbette sprechen dafür, daß das Spermin ein positiver Katalysator ist.

Ein weiterer Katalysator ist das Cerebrin, das er zuerst aus den Leukomainen isoliert hat. Charcot hat die Erfahrung gemacht, daß eine Behandlung mit Nervensubstanz die Häufigkeit der Anfälle bei Epileptikern herabsetzt. Man hat dann diese Behandlung auf alle möglichen Erkrankungen des Nervensystems ausgedehnt; ja Wassermann und Takaki haben nachgewiesen, daß der einfache Kontakt der Nervensubstanz auf Tetanusgift deletär wirkt. Mit dem Cerebrin nun sind vielfach gute therapeutische Erfahrungen gemacht worden. Es ist dies wieder durch den katalytischen Effekt zu erklären. Man kann die durch das Cerebrin erzielte Beschleunigung der Oxydationsvorgänge erkennen an dem Verhalten des Zülzer'schen Koeffizienten, der das Verhältnis des Gesamtstickstoffes zur Phosphorsäure ausdrückt. Dieser Koeffizient, der bei der Neurasthenie, Epilepsie u. a. m. unter der Norm liegt, steigt prompt unter dem Einfluß des Cerebrins.

Ein weiterer Katalysator ist das Adrenalin. Es ist dies einer der Bestandteile der Nebenniere, der ebenso wie das Suprarenalin und das Epinephrin rein dargestellt wird. Es übt einen eminent katalytischen Einfluß den Reduktionsvorgängen gegenüber aus, verhält sich also umgekehrt wie das Spermin. Bei Kaninchen erzeugt das Adrenalin in kleinsten Dosen eine Glykosurie, die auf eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge zurückzuführen ist.

Herr Senator fragt an, ob der Vortr. Versuche darüber angestellt hat, inwieweit positive Katalysatoren die Wirkung negativer aufheben.

Herr v. Pöhl erwidert, daß darüber Versuche im Gange sind.

Herr Mamlock hat in der v. Leyden'schen Klinik Versuche mit Adrenalin angestellt, die noch nicht abgeschlossen sind. Beim Menschen rufen kleine Dosen von Adrenalin keine Glykosurie hervor. Da aber hier das Mittel per os eingegeben wird, so ist es möglich, daß diese Differenz durch die Art der Applikation bewirkt wird.

Herr Bial hält es für bedenklich, Änderungen des Stoffwechsels aus Harnanalysen erschließen zu wollen. Das was wir Stoffwechsel nennen, ist ein solches Konglomerat von Oxydations- und Reduktionsvorgängen, daß man hier viel zu verwickelte Verhältnisse vor sich hat, um da die katalytischen Einflüsse beurteilen zu können. Er gibt den Rat, dieselben nur an ganz einfachen Verhältnissen zu studieren. So kann man beispielsweise die Verhältnisse gut überblicken, wenn man Hefe unter Zusatz von Salzsäure auf eine Zuckerlösung wirken läßt; hier hemmt die Salzsäure die Hefewirkung. Setzt man nun größere Mengen Hefe zu, so überwinden sie den Widerstand der Salzsäure; ein Zusatz von Kochsalz genügt indessen, um die Salzsäurewirkung zu verstärken.

Herr v. Pöhl erwidert, daß er in seinem Vortrage über Versuche, die unter einfachen Verhältnissen angestellt sind, berichtet hat. Freyhan (Berlin).

23. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 20. November 1902.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr E. v. Csyhlarz.

I. Herr C. Reitter jun. demonstriert einen Fall von Mitralinsuffizienz mit einem musikalischen Geräusch.

Das Besondere dieses musikalischen Herzeräusches liegt neben seiner exquisiten Deutlichkeit darin, daß bei der abnormen Länge ein Wechsel in der Tonhöhe und in der Stärke eintritt derart, daß einem hohen hellen Ton eine dumpfere Phase folgt, worauf am Ende des Geräusches abermals ein heller, aber

tieferer Ton zu hören ist: dadurch macht dieses Geräusch den Eindruck des Zwitschernden.

Nach der Ansicht des Herrn v. Schrötter dürfte es sich um mannigfache Verbildungen an den Klappen handeln, die mit endokarditischen Veränderungen, sowie mit der Insuffizienz der Bicuspidalis in Verbindung stehen.

Im Anschluß an diesen Fall folgt die Demonstration eines anatomischen Herzpräparates, durch dessen linken Ventrikel quer ein zarter Sehnenfaden gespannt ist, der die Ursache für ein von v. Schrötter klinisch beobachtetes, hohes, musikalisches Geräusch abgab.

II. Herr M. Weinberger stellt einen Kranken vor, welcher eine atrophische Lähmung aller Muskeln des linken Armes zeigt, mit erheblichen trophischen Störungen und Defekten der Sensibilität, welche, nach wiederholtem Stillstande, ja oftmaliger Besserung immer wieder in derselben Ausbreitung und in derselben Weise hervortritt und jetzt unter klinischer Beobachtung sogar sich zurückbildet. Es handelt sich vermutlich um eine multiple Neuritis, die allerdings durch ihre Lokalisation, ihren residuierenden Verlauf und nicht zuletzt auch durch die schweren trophischen Veränderungen der Knochen besondere Eigentümlichkeiten darbietet. Vielleicht erklärt man die Erscheinungen am besten durch eine Kombination spinaler und peripherischer Entzündungsprozesse.

Herr Nothnagel bemerkt, daß die Haut des linken atrophischen Armes dicker ist als die des rechten. Diese Verdickung der Haut über atrophischen Muskeln und Knochen beobachtet man vorsugsweise bei Poliomyelitis acuta atrophica, besonders der Kinder. Die eigentümliche Erscheinung ist bisher nicht aufgeklärt.

III. Diskussion zum Vortrage des Herrn G. Singer: Über spastische Obstipation.

Herr A. Strasser glaubt, daß es idiopathische spastische Obstipation kaum oder gar nicht gibt, sondern daß wir es in allen Fällen mit einem Symptom zu tun haben; allerlei akute oder chronisch entzündliche Krankheiten von Organen des Abdomens und des Beckens können Ursache einer zeitlichen spastischen Obstipation sein. Vor allem ist jedoch der Darm selbst zu beachten. S. ist der Überzeugung, daß Erosionen und katarrhalische Geschwürcen im Dickdarm zu den allerhäufigsten Vorkommnissen gehören und Veranlassung zu Spasmen geben können.

Was das Verhältnis des Enterospasmus zur Neurasthenie anbelangt, so hält S. es für selten, daß auf dem Boden der Neurasthenie allein sich spastische Obstipationen entwickeln; dagegen glaubt er an eine habituelle, auf Spasmus beruhende Obstipation, welche für Tage in der von Nothnagel letztthin erwähnten Weise entstehen und durch häufige Wiederholung eine dauernde Form annehmen kann.

Therapeutisch hält S. die Diät nicht für irrelevant, auch empfiehlt er eine systematische Traubenkur.

Singer's Massageverbot geht zu weit, die sogenannte »palpation prolongée«, eine leichte Streichung, welche ausgezeichnete krampf lösende Eigenschaften besitzt, ist sogar empfehlenswert.

Herr v. Frankl-Hochwart berichtet über seine über die Innervation des Rektums angestellten experimentellen Untersuchungen. 3 Stationen kommen in Betracht: das spinale Zentrum, das Ganglion mesentericum und Steuerungsapparate in der Muskulatur des Rektums selbst.

Herr K. Kraus gibt einen Überblick über die Geschichte der Therapie der spastischen Obstipation und hebt die günstige Wirkung der Hydrotherapie und von Wärmeprozeduren hervor.

Herr M. Sternberg weist auf die wichtige Rolle hin, welche Nierensteine in der Ätiologie des Darmspasmus spielen. Der reflektorische Darmspasmus bei Nierensteinen wird durch Opium gelöst.

Herr A. Pick hat mit der digitalen unblutigen Dehnung des Sphincter ani bei chronischer Obstipation treffliche Resultate erzielt.

Herr H. Weiss bespricht die Literatur der spastischen Obstipation.

Nach W. steht die Frage der Lokalisation des Spasmus vor allem im Vordergrund. Der Spasmus kann sich lokalisieren: 1) rein anal; 2) an einzelnen Darmportionen; 3) kann er gleichzeitig anal und im Darmrohr auftreten.

1) Der Analspasmus kann bedingt sein: reflektorisch durch krankhafte Veränderungen an der Analschleimhaut; weiter reflektorisch von der Haut aus, ferner von den benachbarten Partien des Urogenitalapparates.

2) Der Spasmus kann lokalisiert sein in einzelnen Partien des Dickdarmes und dieser eigentliche Enterospasmus kann verursacht sein: 1) rein reflektorisch, ohne anatomische Grundlage durch Reizung tiefer oder höher gelegener Darmportionen, durch Reizzustände benachbarter Organe (Genital- und Harnapparat, Nierenstein- und anderen Koliken etc.), ferner als Folge von Reizen von der Haut (z. B. thermische Reize); auch Darmparasiten können als Reizursache dieses Zustandes dienen; 2) durch anatomische Veränderungen in der Schleimhaut, z. B. chronischen Katarrh, Prolaps, konsekutive Veränderungen nach ulcerösen Prozessen (Dysenterie etc.).

3) Kann der Spasmus eine Kombination der Analspasmen und der Dickdarmspasmen sein.

Selbstverständlich kann bei jeder Art von Lokalisierung das Zentralnervensystem als Faktor eine Hauptrolle spielen.

Therapeutisch scheint W. die Digitalmassage vor der instrumentellen manche Vorteile zu besitzen.

Herr R. Offer betont die Bedeutung der Diät. Fleischreiche Kost erzeugt salzreiche, harte Faeces. Deshalb ist eine fleischarme Kost vorzuziehen.

Auf das Entstehen harter Stuhlmassen hat oft der Mangel genügender Nahrung, sei es nun einer bakteriellen oder einer fermentativen, Einfluß. Die Darreichung von Hefe ist häufig von gutem Erfolg begleitet.

Herr Nothnagel erinnert an die Tatsache, daß auch durch Gallensteine das Bild des Ileus hervorgerufen werden kann. Gewöhnlich wird ein derartiger reflektorischer Ileus auf reflektorische Darmlähmung zurückgeführt, es ist aber wohl möglich, daß in manchen dieser Fälle ein reflektorischer Darmspasmus vorliegt.

Herr G. Singer betont noch einmal im Schlußwort die idiopathische Form der spastischen Obstipation; Diät und Massage können die Therapie wohl unterstützen, sind aber häufig entbehrlich.

v. Frankl-Hochwart's Befunde hält er auch für die Klinik für bedeutungsvoll. Auch S. hat zur Erklärung der spastischen Obstipation eine Störung in dem intramuskulären Ganglienapparat herangezogen.

Von hydrotherapeutischen Maßnahmen haben sich ihm namentlich protrahierte warme Sitzbäder, Applikation von Thermophoren oder warme Einwicklungen nützlich erwiesen.

Die Bougierung des Rektums hält S. deshalb für zweckmäßiger, weil man mittels der Bougierung höhere Darmportionen als mit dem Finger erreichen kann. Es kommt nämlich besonders darauf an, den Sphincter internus und den Sphincter tertius, an denen der Hauptsitz der Konstriktion liegt, zur Erschlaffung zu bringen, und diese kann man mit dem Finger nicht mehr erreichen. Belladonna verordnet S. in Dosen von 1—1½ og 2—3mal täglich und hat von dieser Anwendungsweise selbst bei schwachen Frauen keine unangenehmen Wirkungen gesehen.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

24. B. Kobert. Lehrbuch der Intoxikationen. Zweite, durchweg umgearbeitete Auflage in 2 Bänden. I. Bd.: Allgemeiner Teil.

Stuttgart, Ferd. Enke, 1902. Mit 69 Abb. im Text.

Die 1. Auflage des vorliegenden Lehrbuches erschien in einem Bande. Der dem jetzigen 1. Bande entsprechende Teil jener Auflage umfaßte nur 200 Seiten

und enthielt nur wenige Abbildungen. Es sind also bei der Neubearbeitung über 100 Seiten Text und über 60 Abbildungen hinzugekommen. Schon daraus kann man erkennen, daß tatsächlich eine wesentlich vermehrte Auflage vorliegt. Aber auch die scheinbar gebliebenen 200 Seiten sind durchweg neu bearbeitet und zeitgemäß verbessert und ergänzt. So ist z. B. das ganze Kapitel über das überlebende Warmblüterherz völlig neu, denn beim Erscheinen jener Auflage war die schöne Langendorff'sche Entdeckung noch gar nicht gemacht. Es ist sehr dankenswert, daß K. auch eine Abbildung des Langendorff'schen Apparates bietet, die unseres Wissens sich sonst nirgends findet. Der Inhalt des ganzen Buches kann zusammengefaßt werden in die Worte: Es ist das erste und also einzige Lehrbuch der allgemeinen Toxikologie, welches wir haben. Wir müssen es daher als sehr glücklich bezeichnen, daß es gesondert erschienen und mit eigenem sorgfältigen Register versehen ist. Wir wußten nicht, welches Buch wir jemandem, welcher sich die toxikologische Technik aneignen will, statt seiner empfehlen sollten. Es ist so gehalten, daß ein junger Student es ohne weiteres versteht, und daß es trotzdem auch noch für den akademischen Lehrer vieles bietet. Es zerfällt in 4 größere Abschnitte: I. Allgemeines über Intoxikationen; II. Pathologisch-anatomischer Nachweis; III. Chemischer Nachweis; IV. Physiologischer Nachweis von Giften und Gang der Zergliederung der Wirkung pharmakologischer Agentien. — Gerade mit Rücksicht auf den letzteren Teil, der naturgemäß auch alle vivisektorischen Methoden mit umfaßt, empfinden wir es sehr angenehm, wenn K. ausdrücklich betont, daß man sehr viele Ergebnisse heutzutage auch auf minder grausamem Wege erreichen kann, und daß er gerade die humaneren Untersuchungsmethoden in den Vordergrund rückt.

Daß das Buch auch einzelne Mängel hat, ist wie bei jedem größeren Werke selbstverständlich. So sind auf einer Seite die Abbildungen offenbar beim Ausdruck des Bogens auf den Kopf gestellt worden. Im übrigen sind alle Abbildungen recht scharf und der Druck mustergiltig.

K. nennt in der Vorrede der 1. Auflage sein Buch ein Andenken, welches er seinen über ganz Rußland verstreuten Schülern hinterläßt. Die neue Auflage kommt gerade zur Centenarfeier der Universität Dorpat heraus und erweckt in allen denjenigen, welche jene — nicht mehr existierende — Universität Dorpat kannten und liebten, eigenartige Empfindungen. Unverricht (Magdeburg).

25. H. Meige et E. Feindel. Les tics et leur traitement. Préface de Prof. Brissaud.

Paris, Masson & Co., 1902.

Ein Werk über die Tics ist etwas Neues, Eigenartiges, zumal von dem Umfang des vorliegenden (633 Seiten). Dennoch ist die Lektüre — abgesehen vielleicht von einer gewissen Breite der Darstellung — interessant und lehrreich. Die Verff. beginnen mit einer detaillierten Krankengeschichte eines Mustertiqueurs und besprechen weiter die Geschichte, die Pathogenese, die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie. Nach ihrer Auffassung handelt es sich bei den Tiqueurs um einen eigenartigen Geisteszustand, den man nicht eigentlich als hysterischen bezeichnen kann; der erste Beginn und die weitere Entwicklung beruhen auf einem unüberwindlichen Nachahmungsdrang; schließlich werden die Nervenbahnen so ausgeschliffen, daß eine willkürliche Unterdrückung fast unmöglich ist.

In bezug auf die Behandlung betonen die Verff. die Erfolgslosigkeit der im Gebrauch befindlichen Verfahren, selbst der Nerven- und Muskelresektion. Am meisten verspricht das von Brissaud zuerst angegebene und von den Verff. weiter ausgebildete »Traitement rééducatif«, welches sich zusammensetzt aus der »immobilisation des mouvements« und den »Mouvements d'immobilisation«. Im Grunde kommt dasselbe auf Übungstherapie heraus, wobei sich der Spiegel als angenehmes Unterstützungsmittel bewährt.

Ad. Schmidt (Dresden).

26. Schuppe. Der Zusammenhang von Leib und Seele. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Das Grundproblem der Psychologie, der Zusammenhang von Leib und Seele bildet den Gegenstand der vorliegenden, sehr interessanten und lesenswerten Abhandlung. Der I. Teil beschäftigt sich mit der Kritik und Widerlegung der Hypothesen, welche der Erklärung dieses viel diskutierten Problems dienen, und die sämtlich nach der Ansicht des Verf. nicht geeignet sind, die Frage von Grund aus zu erschöpfen. Vor allem bemüht sich der Verf., den Begriff der Kausalität klar zu formulieren, weil dies die unumgänglich notwendige Voraussetzung einer tieferen Einsicht in das Wesen der Dinge ist. Der Kausalsusammenhang ist nichts sinnlich Wahrnehmbares; er ist ein Spezialfall der Notwendigkeit, nämlich Notwendigkeit der Succession, und Notwendigkeit ist identisch mit Sein; es gehört zu einem bestimmten Sein, daß seinem Auftreten gewisse Dinge folgen bzw. vorangegangen sind. Das Sein aber ist Bewußtsein und sein Inhalt; das sind nicht zwei Dinge, sondern eins; es kann kein Bewußtsein ohne Inhalt geben, und alles, was seiend ist, enthält im Begriff seines Seins die Relation auf das Bewußtsein.

Der II. Teil enthält einen neuen Lösungsversuch des Problems. Der Verf. führt das Geheimnis des Zusammenhanges von Leib und Seele auf das Grund- und Urgeheimnis zurück, wie das Ich sich als räumlich Ausgedehntes bzw. als einen Leib finden und wissen könne.

Es ist sehr zu bedauern, daß dem tiefen Gedankeninhalt der Schrift der sprachliche Ausdruck nicht ebenbürtig zur Seite steht. Durch die krause und höchst bizarre Form der Diktion wird der gedankliche Inhalt oft so verschleiert, daß ihn der Leser oft erst durch angestrengtes Nachdenken und nur durch wiederholtes Studium herauszufinden vermag, ein Umstand, der auf den Genuß der Lektüre höchst nachteilig einwirkt. Die Wirkung der Abhandlung würde unzweifelhaft eine tiefere sein, wenn einer weiteren Verbreitung nicht die allzu schwierige Ausdrucksform hinderlich im Wege stände. Freyhan (Berlin).

27. Bourget. Le traitement médical des inflammations du coecum. Typhlite, Perityphlite, Appendicite.

Genf, Ch. Eggmann & Cie., 1902.

Die Ansichten des Lausanner Klinikers über die medizinische Behandlung der Perityphlitis mit Ricinusöl, Irrigationen, salinischen Abführmitteln sind nach seinen früheren Mitteilungen in der Klin.-therapeut. Wochenschrift und in den Therapeut. Monatsheften (d. Zentralblatt 1901 Nr. 27 u. 40) bekannt. Er erklärt nicht nur das gehäufte Auftreten der schweren Fälle, sondern auch die zweifellose Zunahme der Erkrankung an und für sich für eine Folge der falschen, chirurgischen Behandlung, unter welcher er die Verordnung von Opium und die Applikation der Eisblase versteht. Auch die Notwendigkeit absoluter körperlicher Ruhe und vollkommener Nahrungsenthaltung zu Beginn des akuten Anfalles wird von B. bezweifelt. Verf. hat bei seiner Behandlungsmethode seit 10 Jahren keinen Todesfall erlebt. Einhorn (München).

28. L. Feilchenfeld. Leitfaden der ärztlichen Versicherungspraxis.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903.

Nachdem die allgemein geschätzten, einschlägigen Abhandlungen von Buchheim vollkommen vergriffen sind, werden die zahlreichen für Versicherungsgesellschaften tätigen Kollegen die vorliegende »kursgefaßte Darstellung der wichtigsten Fragen aus der vertrauensärztlichen Tätigkeit bei den Versicherungsgesellschaften für Leben und Unfall« sicherlich mit Freuden begrüßen und sie werden dem Verf. für diese Anleitung dankbar sein. Wir glauben den klar und sachlich geschriebenen Führer, der durchaus auf der Höhe unserer Disziplin steht, entschieden empfehlen zu dürfen. Einhorn (München).

Therapie.

29. J. Wioskowski. Beitrag zur Ernährung und Therapie der chronischen Nierenkrankheiten.

(Wiener klin. Rundschau 1902. Nr. 16.)

In einer gedrängten Form giebt Verf. die Ergebnisse seiner zahlreichen Versuche wieder. Es wurden in seiner Abteilung die verschiedenen Arten der Ernährung bei Nierenkranken versucht und zunächst die Erfahrungen von früherer Forschern bestätigt, daß sowohl die Rindfleischdiät, wie die Milohernährung oder Kalbfleischernährung von demselben Einfluß auf die Eiweißausscheidung sind, und daß die Vorzüge der Milchdiät oder der Ernährung mit weißem Fleisch nicht zu ersehen sind. Weiterhin lobt Verf. die Ergebnisse einer vernünftigen Fetterernährung, welche er durch Darreichen von Lebertran, 2 Eßlöffel täglich, bewerkstelligte. Er beobachtete eine Abnahme der Eiweißmenge und ein Zurückgehen der Ödeme. Betreffs der Zuführung von Flüssigkeiten betont Verf. das Individualisieren der Fälle und warnt vor allgemeinen Regeln. Bei Ödemen ist Verf. eher für eine sparsame Flüssigkeitszufuhr. Endlich bringt Verf. die Krankengeschichten von 3 Fällen, wo sich der Aderlaß von eminentem Einfluß auf die Eiweißausscheidung erwies, so daß er sich entschlossen hatte, in einem Falle, wo kein urämischer Anfall Veranlassung gab, einen Aderlaß zu versuchen, und zwar mit dem günstigsten Erfolge. Verf. glaubt, in allen Fällen, wo keine Komplikationen von seiten der inneren Organe vorliegen und wo die Spannung der peripheren Gefäße bedeutend ist, einen Aderlass empfehlen zu dürfen.

W. v. Moraczewski (Lemberg).

30. Naumann. Der klinische Heilfaktor beim Morbus Brightii.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 7.)

Die Riviera di Ponente, die in fast ebenso hohem Ansehen wie Ägypten als geeigneter Aufenthalt für Nierenkranke steht, verdankt ihren Ruf der großen Lufttrockenheit und der Gleichmäßigkeit des Winterklimas. Diese Luftbeschaffenheit, Trockenheit und gleichmäßige Wärme soll die Perspiration vermehren, beziehentlich auch die Ausscheidung toxischer Substanzen durch das Hautorgan, und hierin soll ein Schonungsmoment für die erkrankten Nieren gegeben sein. Verf. hat demgegenüber jedoch feststellen können, daß die klimatischen Verhältnisse der Riviera für sich allein ohne zweckmäßiges diätetisches Verhalten keinen Heilfaktor bei der Behandlung von Nephritiden darstellen.

Eine oft eklatante Besserung trat mit dem Einsetzen einer rationellen Therapie ein, welche einerseits durch Steigerung der Diurese, andererseits durch Freihaltung des Darmkanales von toxischen Stoffen (Darmantisepsis) eine Verringerung der Möglichkeit einer fortlaufenden alimentären Intoxikation und eine Erniedrigung des meist hohen Blutdruckes als Endziel im Auge hatte. Neben ausgiebiger Milohdiät wurden, wenn möglich, 2mal täglich hohe Darmeingießungen einer 7,5%igen Kochsalzlösung gegeben, die, wenn sie behalten wurden, mit zur Steigerung der Diurese unter Auswaschung der Gewebe beitrugen, im anderen Falle der mechanischen Reinigung des Darmes dienten und auf diese Weise den Zweck einer milden Darmantisepsis erfüllten. Daneben erhielten die Pat. eine vegetarische Diät, die eventuell durch einige Eier pro die unterstützt wurde. Fleisch war fast gänzlich vom Diätstittel gestrichen oder doch wenigstens auf ein Minimum beschränkt. Der Genuß von Fischen ist an der Riviera kontraindiziert, weil die Fische nicht an Ort und Stelle gefangen werden und deshalb nie ganz frisch sind.

Neubaur (Magdeburg).

Intoxikationen.

31. v. Kraft-Ebing. Über Morphinodipsie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Es gibt Dipsomanen, welche aus irgend einer individuellen Disposition oder Ursache, statt zum Alkohol, zu einer beliebigen anderweitigen kalmierenden Substanz greifen, um Ruhe vor ihrem quälenden, psychischen Zustande zu finden, überhaupt eine Änderung ihrer peinlichen Situation herbeizuführen. So sind Fälle bekannt, in welchen Äther, Chloroform, Chloralhydrat die Ersatzrolle für Alkohol spielten. Als Illustration für des selten vorkommenden Ersatzes des Alkohols durch Morphinum bringt Verf. die Krankengeschichte eines 35jährigen Ingenieurs, der epileptische Zustände mit Schwindelanfällen, großer Gereiztheit, Wandertrieb und Amnesie darbot und in dieser zeitweise auftretenden Verfassung von großen Morphinuminjektionen Gebrauch machte. Nach dem Verschwinden der dysthymischen Prozesse bestand ein Bedürfnis nach Morphinumgebrauch nicht mehr, ja es wurde ein solches geradezu perhorresziert. Vom klinisch-ätiologischen Standpunkte ist dieser Fall ein Beleg für die Zugehörigkeit der Dipsomanie zur epileptischen Neurose.

Seifert (Würzburg).

32. M. Ferrand (Paris). L'intoxication saturnine chez les électriciens.

(Méd. moderne 1902. Nr. 3.)

Verf. macht darauf aufmerksam, daß bei der Herstellung von Accumulatoren die Gefahr der Bleivergiftung für die Arbeiter eine sehr große ist, da die meisten Vorrichtungen trocken ausgeführt werden. Die Erscheinungen treten meist sehr bald und sehr bösartig auf.

F. Rosenberger (Würzburg).

33. v. Boltenstern. Ein Fall von schwerer Schwefelsäurevergiftung bei einem Kinde.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 10.)

Das Bemerkenswerte bei dem Falle einer Schwefelsäurevergiftung bei einem 10monatlichen Kinde war einmal die enorme Ausdehnung der Verätzungen, an welchen nicht allein der Verdauungstraktus, sondern auch die Luftwege in hervorragender Weise beteiligt waren. Dem Kinde war zweifellos eine viel größere Menge konzentrierter Schwefelsäure per os eingeführt worden, als gewöhnlich als letale Dosis gilt. Als solche werden meist 10—40 Tropfen bezeichnet. Der Magen war in ausgedehnter Weise zerstört und eben so der Darm. Vielleicht wird die große Ausdehnung der Ätzwirkung in diesen Organen dadurch erklärlich, daß der Magen wahrscheinlich nur geringe Nahrungsmengen enthalten hatte zur Zeit, als das Gift eingebracht wurde. Ein Teil der im Abdomen gefundenen Verätzungen an der Oberfläche mancher Bauchorgane ist vielleicht erst durch postmortale Einwirkung des sauren Inhaltes der Bauchhöhle entstanden. Alle Organe und Gewebe waren auffallend und hochgradig anämisch. Wahrscheinlich hatte beim Erbrechen ein recht beträchtlicher Blutverlust stattgefunden. Trotzdem, wie zu erwarten stand, die Vergiftung schnell ein tödliches Ende erreichte, hatte doch schon eine resorptive Schwefelsäurewirkung stattgehabt, begünstigt durch die geringe Magenfüllung. Dafür sprachen Entzündungserscheinungen und Blutausscheidungen in den parenchymatösen Organen. Ein eigenartiger Befund, welcher auch mit den sonst gemachten Beobachtungen im Widerspruch steht, stellt der Blutbefund dar. Das Blut hatte nämlich nicht eine dickflüssige theerartige Beschaffenheit und eine schwarze Farbe, sondern sah kirschsaftähnlich aus.

(Selbstbericht.)

34. Grósz. Über Alkoholismus im Kindesalter.

(Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXXIV. p. 15.)

Der Arbeit liegt ein Vortrag zu Grunde, welchen der Verf., Primarius des Adèle Bródy-Kinderhospitals in Budapest 1899 in der med. Sektion des internationalen Kinderschutz-Kongresses zu Budapest gehalten hat. Verf. schildert zunächst auf Grund der Literatur und eigener Erfahrungen den schädlichen Einfluß

der Alkoholika auf den kindlichen Organismus und kommt zu dem Schluß, daß die alkoholischen Getränke als Genußmittel dem Kinde keineswegs verabreicht werden sollen. Bei der weiteren Frage, wann die Spirituosen zu therapeutischen Zwecken den Kindern verabreicht werden dürfen, gibt Verf. zwar auf Grund der neueren Literatur, welche gegen die eiweißsparende Wirkung des Alkohols oder zum mindesten deren Überschätzung protestiert, seine frühere Ansicht, daß wir den Alkohol solchen Kindern geben sollen, welche an permanenten Ernährungsstörungen leiden, auf. Aber er hält an der zweiten Indikation fest, daß nämlich bei solchen Zuständen, in denen wir es mit raschem Kräfteverfall und plötzlicher Herzschwäche zu tun haben, wie bei den akuten Infektionskrankheiten, ferne beim Kollaps magen-darmkranker Säuglinge, bei größeren Blutverlusten der Alkohol in welcher Gestalt immer verabreicht, von lebensrettender Wirkung sein kann. Verf. schränkt den Satz nur dahin ein, daß die Spirituosen in genau bemessenen Mengen verabreicht werden, und daß der Gebrauch des Alkohols mit der Wiederherstellung des Kindes auch sofort eingestellt werde. Keller (Wyk).

35. J. Boubinovitch. Alcoolisme infantile.

(Gaz. des hôpitaux 1902. Nr. 66.)

Zwei große Typen des infantilen Alkoholismus unterscheidet Verf.: den hereditären und den erworbenen Alkoholismus. Der erstere entwickelt sich im Laufe des fötalen Lebens, von der Befruchtung bis zur Geburt, er ist darum zugleich fötal oder kongenital. Die ätiologischen Faktoren beziehen sich einmal auf die Eltern, sodann auf das Alter des Fötus. Die wichtigste Rolle spielt der chronische Alkoholismus der Eltern. Einmal handelt es sich um die direkte, sozusagen akute Wirkung der toxischen Getränke, weiter aber um eine indirekte, welche vom schlechten Zustand der verschiedenen durch die chronische Intoxikation alterierten Visceralorgane abhängt. Die Testikeln eines chronischen Alkoholikers können atrophieren und ein minderwertiges Sperma liefern, bei der Frau hört infolge der Atrophie der Ovarien die Menstruation oft frühzeitig auf. Natürlich leidet das Kind unter den Folgen dieser organischen Veränderungen. Außerdem kann der Schaden für das Kind entstehen durch Trunkenheit des Vaters bei der Konzeption, der Mutter während des intra-uterinen Lebens. Alle Kinder mit hereditärem Alkoholismus lassen von der Geburt an ein oder mehrere Stigmata physischer oder psychischer Art erkennen. Ihre Konstitution ist oft schwach, elend, sie ermangeln jeder Widerstandskraft im Kampf gegen Infektionen, Intoxikationen und Autointoxikationen. Sie erliegen den Krankheiten des ersten Kindesalters: Gastroenteritis, Laryngitis, Angina, Kapillarbronchitis, Meningitis mit außerordentlicher Häufigkeit und Schnelligkeit. Sterben sie nicht bald nach der Geburt, zeigt sich irgend ein Teil des Organismus besonders schwach, als locus minoris resistentiae. Bald ist es der Magen-Darmkanal und seine Adnexe, besonders die Leber, bald der Respirations- oder Circulationsapparat, bald die nervösen Centra. Atrophie, Tuberkulose, Meningitis lauern auf das Kind von Eintritt in das Leben an. Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Chorea, Tremor findet man häufig in der ersten Generation von Trinkern. Nicht seltener sind psychische Störungen verschiedenster Art: geistige Schwäche, Imbecillität, Idiotie, Melancholie und Manie, frühzeitige juvenile Dementia u. a. m. das Werk hereditären Alkoholismus. Und engschließt sich hieran die Eigenschaft des kindlichen oder jugendlichen Verbrechers. — Der erworbene infantile Alkoholismus wird durch die Ernährung hervorgerufen, sei es daß die Mutter, die Amme in der fälschlichen Hoffnung, sich zu stärken, starke alkoholische Getränke zu sich nimmt, daß die Brustwarzen mit alkoholischen antiseptischen Flüssigkeiten gewaschen werden, oder gar daß den Säuglingen im Schnuller u. a. m. mit Alkohol irgend welcher Art angefeuchteter Zucker dargeboten wird. In manchen Gegenden wird Alkohol als ein Mittel zur Erleichterung der Dentition angesehen. Im späteren Alter gibt es Gelegenheiten genug, damit das Kind Alkoholismus erwirbt. Eine ganze Reihe von Urachen führt Verf. an. Die Symptomatologie unterscheidet sich von der des Alkoholismus der Erwachsenen vor allem durch die größere Intensität der toxischen, besonders der nervösen Erscheinungen. Beim erworbenen Alkoholismus des Säuglings kann

man eine akute und eine chronische Intoxikation unterscheiden, die erstere äußert sich durch epileptiforme Konvulsionen, welche meist ohne Fieber und Intestinalstörungen einhergehen, durch Meningitis, durch Trunkenheit, die zweite durch eine Erregtheit mit schlechtem Schlaf, geringer Gewichtsabnahme, abnormen Stuhlemlerungen, Abmagerung, absoluter Schlaflosigkeit, Konvulsionen und Augenstörungen, wie Strabismus, durch akute oder chronische Gastroenteritis mit nachfolgendem schnellem Verfall und endlich Atrophie, durch allerlei Hautauschläge (Erythem, Furunkel, Impetigo). Besonders aber verfallen derartige Kinder allen Infektionen und Autoinfektionen, den hauptsächlichsten Ursachen der exzessiven Kindersterblichkeit. Beim älteren Kinde unterscheidet Verf. den akuten Alkoholismus, die Trunkenheit und den chronischen Alkoholismus. Von den 3 Stadien des ersteren: Exzitation, psychische und intellektuelle Ataxie und komatöse Apoplexie pflegt das letztere sich viel schneller nach kleineren Dosen einzustellen, als bei Erwachsenen. In den schwereren Formen treten epileptiforme Konvulsionen hinzu und gelegentlich erfolgt plötzlich der Tod unmittelbar nach Einführung einer gewissen Menge Alkohol. Die depressive Form der Trunkenheit scheint selten zu sein. Die chronische Form äußert sich durch Alptrüben und nächtliches Aufschrecken, sensible und motorische Störungen, Schwäche der Intelligenz, Konvulsionen, Stottern, Hysterie, Chorea, nervöse Reizbarkeit, Hauterkrankungen, Diabetes, Wachstumsbehinderung etc. Die Prognose des hereditären Alkoholismus richtet sich nach der Schwere der Krankheitserscheinungen. Kinder der ersten Generation von Alkoholikern können durch eine mediko-pädagogische Behandlung wieder gesund werden, schwerer werden günstige Erfolge erzielt bei Kindern der zweiten Generation, in späteren ist Unheilbarkeit fast sicher. Die Prognose des erworbenen Alkoholismus hängt vorzüglich von der früheren oder späteren Intervention einer geeigneten Erziehung ab. Am wichtigsten ist eben die Prophylaxe. Und sie unterscheidet sich in keiner Weise von der des Alkoholismus im Allgemeinen. Eine spezielle Behandlung der verschiedenen Erscheinungen kann natürlich nur auf Erfolg rechnen bei absoluter Abstinenz. Und dann besteht sie in der Hauptsache in mediko-pädagogischen Maßnahmen zur Kräftigung von Geist und Körper des Kindes. v. Boltensstern (Leipzig).

36. Maine. Tobacco heart; what is it and what its treatment?

(New York med. news 1902. Juli 26.)

Die Wirkung, welche durch erhebliches Rauchen und Kauen von Tabak auf das Herz ausgeübt wird, ist keine direkte, dagegen werden hierdurch die kleinen Gefäße, welche das Nervensystem versorgen, gelähmt. In besonderem Grade wird hierdurch der Nerv. vagus geschädigt. Als Folge zeigen sich zunächst Husten und dyspeptische Symptome. Erst später, wenn die herzhemmende Tätigkeit des Vagus ausfällt, bildet sich das eigentliche »Tabakshertz« aus. Die Herzschläge werden rapide, während die Kraft derselben nachläßt. Besonders charakteristisch sind nervöse Palpitation und Irregularität. Bei prolongiertem Tabakgebrauch tritt infolge der gestörten Innervation und der Überanstrengung des Organs zunächst Hypertrophie des linken Ventrikels ein, später event. auch des ganzen Herzens.

Die Behandlung besteht vornehmlich in Anordnung totaler Abstinenz von Tabak und Verabreichung kleiner Dosen von Strychnin. Hierdurch allein gelingt es häufig selbst schwere Folgen zu beseitigen. Bisweilen beobachtet man sogar bei dieser Therapie Zurückbildung der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Friedeberg (Magdeburg).

37. B. Zalackas (Oran). Deux cas de psychoses nicotiques.

(Progrès méd. 1902. Nr. 6.)

Bei 2 Fällen von Psychosen durch starken Tabakgenuß (Rauchen und Kauen) konnten folgende Stadien beobachtet werden: 1) Dusterer Gemütszustand, Gedächtnis- und Gehörhalluzinationen, erhaltene Intelligenz, guter Ernährungszustand; 2) Zunahme der Halluzinationen, traurige Stimmung, Zwangsbewegungen, das Erklärungsvermögen wird geringer, die Gedanken sind logisch; 3) Nachlaß der Er-

regung, Stupor, dabei physische Besserung. Bei plötzlichem Entzug des Tabaks wurde das Allgemeinbefinden auf das schwerste geschädigt, langsame Entwöhnung heilte die Pat. Von den Gegenmitteln haben sich weder Strychnin noch Eserin bewährt. Nach dem Tierversuch empfiehlt Verf. intravenöse Injektionen von Saft der Brunnenkresse (*Nasturtium officinale*) mit Coffein α .

F. Rosenberger (Würzburg).

38. M. Laffont. Recherches sur les variations provoquées dans la toxicité de certains composés minéraux ou organiques, suivant les groupements chimiques auxquels ils sont liés dans leurs composés solubles.

(Progrès méd. 1902. Nr. 17.)

Kakodylnatrium ist bei subkutaner Anwendung 5mal weniger giftig als Bismutmonomethylarsenit; es zersetzt sich rasch bei Darreichung durch den Mund hebt bei längerer Anwendung das Körpergewicht.

Die Giftigkeit des Benzols wird mit dem Eintreten von Hydroxylgruppen zunehmend größer, dies bewirkt auch die Methylgruppe, während Esterbildung sie verringert. Aspirin ist daher sehr empfehlenswerth, auch kommt ihm eine diuretische und schmerzlindernde Wirkung zu.

Sehr stark herabgesetzt ist die Giftigkeit in den Sulfosäuren der Phenole, doch sind diese noch nicht in der Medizin in Anwendung.

F. Rosenberger (Würzburg.)

39. Fr. Nagelschmidt. Über die toxikologischen Eigenschaften des Lysoforms.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 9.)

Das Lysoform besteht im wesentlichen aus Formaldehyd und Kaliseife. Die fabrikmäßige Herstellung erfolgt so, daß ein in der Hauptsache Olein enthaltendes Öl mittels Kalilauge verseift und die fertige Seife durch Formaldehyd verflüssigt wird. Ein geringer Zusatz von in Alkohol gelöstem ätherischen Öl kommt nicht in Betracht. Bei der toxikologischen Untersuchung fallen zunächst einige Unterschiede in der Wirksamkeit der einzelnen Komponenten des Lysoform und diesem selbst auf. Die Quantitäten von Formalin, welche in reinem Zustande bei subkutaner Applikation sicher den unmittelbaren Tod herbeiführen, 0,8 g pro Kilogramm Kaninchen, werden in Form von Lysoform, also an Seife gebunden, anstandslos ertragen. 0,8 g Formaldehyd entsprechen 4,6 g Lysoform. Die kleinste letale Dosis dieses ist erst 5,15 g pro Kilogramm Körpergewicht. Bei interner Verabreichung wurden sogar 6,9 g auf 1000 g vertragen. Auch qualitativ besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der Formaldehyd- und der Lysoformvergiftung. Bei ersterer wurden klonische Krämpfe und häufig ausgesprochener Opisthotonus beobachtet. Bei der Lysoformvergiftung fehlen Krämpfe fast völlig. Nur sehr selten treten leichte Zuckungen der Extremitäten auf. Opisthotonus war niemals vorhanden. Stets machte sich eine deutliche Lähmung, von den Hinterextremitäten ausgehend, geltend. Auf die äußere Haut wirkt Formaldehyd eiweißfällend, gerbend, reizend ein. Lysoform ruft, abgesehen von Idiosynkrasien, keinerlei Veränderungen hervor. Unzweifelhaft verliert das Formaldehyd durch die Bindung an das Seifenmolekül seine Reizwirkung, welche durch Hautveränderung und Hervorrufung von Krämpfen sich äußert, vollständig oder wenigstens zum größten Teil. Auch beim Vergleich der letalen Dosen der gebräuchlichen Desinfektionsmittel erweist sich das Lysoform bei weitem als das relativ ungiftigste.

v. Boltens Stern (Leipzig).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagehandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. **Leube,** v. **Leyden,** **Naunyn,** **Nothnagel,**
Bonn, **Wütrich,** **Berlin,** **Strasbourg i/E.,** **Wien,**

redigiert von **H. Unverricht** in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 3. **Sonnabend, den 17. Januar.** **1903.**

Inhalt: I. S. J. Meltzer und G. Langmann, Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. — II. M. Loeb, Über syphilitische Beckenzellgewebsentzündung. (Original-Mitteilungen.)
1. Ellinger, Lymphagege Wirkung und Gallenabsonderung. — 2. Skormin, 3. De Blas, Ikterus. — 4. Boas, 5. Fuchs, Cholelithiasis. — 6. d'Amato, Diabetes. — 7. Damianos, 8. Longridge, Appendicitis. — 9. Doering, Eventratio diaphragmatica. — 10. Zahorsky, Colitis muco-membranacea. — 11. Crow und Bulst, 12. Maylard, Darmkrebs. — 13. Tarozzi, Stuhlträghelt Neugeborener. — 14. Spelser, Anus praeternaturalis. — 15. Bedford, Darmsand. — 16. Nietert, Bauchtumor.

Berichte: 17. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 18. Broadbent, Herzkrankheiten. — 19. Marique, Fremdkörper im Herzen. — 20. Görsdörfer Veröffentlichungen. — 21. Besold, Anstaltsbehandlung der Tuberkulose der Atmungswege. — 22. Peritz, Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. — 23. Weftlauer, Seekrankheit.

Therapie: 24. Lennander, Chirurgische Behandlung der Nephritis. — 25. Rosin, Behandlung der Oxalurie. — 26. White, Hay und Orsman, Vergiftung mit Dinitrobenzen. — 27. Poliak, 28. di Tommasi, 29. Rossi, 30. Seilel, 31. Winckler, 32. Camaggio, Behandlung der Syphilis. — 33. Clemm, Pyrogalloltriacetat bei nicht parasitären Hautkrankheiten. — 34. Walko, Behandlung der Enuresis. — 35. Schunda, Paralysis agitans.

I.

Aus dem pathologischen Laboratorium des College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York.)

Zur Frage der Entgiftung von Strychnin.

Von

Dr. S. J. Meltzer und Dr. G. Langmann in New York.

Bekanntlich haben v. Czyhlarz und Donath (1) vor einiger Zeit an dieser Stelle einen interessanten Versuch veröffentlicht, der dartun soll, daß Strychnin im tierischen Körper entgiftet werden könne. Der Versuch bestand darin, daß bei Meerschweinchen eine hintere Extremität abgeschnürt und unterhalb der Ligatur eine letale Dose von Strychnin eingespritzt wurde; nach Entfernung der Ligatur einige Stunden später zeigten die Tiere keinerlei Strychnineinwirkung. Die Autoren zogen aus diesem Befunde die Folgerung, daß durch

das Unterhautzellgewebe, die Muskulatur und die in diesen befindliche Blut- und Lymphflüssigkeit das Strychnin in irgend einer Weise in vivo gebunden bzw. neutralisiert wurde. Meltzer und Langmann(2) haben indessen bald festgestellt, daß dieser Versuch nur bei Meerschweinchen gelingt, die bekanntlich nicht sehr strychninempfindlich sind, und ferner nur mit Dosen, die nur wenig das toxische Minimum übersteigen. Auf Grund dieser Befunde und anderer Versuche haben diese Autoren es wahrscheinlich zu machen gesucht, daß das Ausbleiben des Strychnineffektes in dem erwähnten Versuche wesentlich ein Resultat der stark beeinträchtigten Resorption im festumschnürten Bein sei. Das Strychnin gelange langsam und in sehr geringen Dosen ins Blut, von wo es bald wieder ausgeschieden wird, bevor es sich daselbst zu einem wirksamen Minimum ansammeln kann. Kleine(3) hat fernerhin festgestellt, daß, während noch das Bein umschnürt ist, Strychnin schon im Harn nachgewiesen werden kann; vielleicht wird so das Strychnin noch vor der Lösung der Ligatur bereits zu einem Subminimum reduziert und bleibt darum ohne Effekt. Zu alledem kommt noch folgender Umstand. Während der stundenlangen Dauer der Umschnürung wird das Strychnin mit dem Blut und der Lymphe des ödematösen Beines innig vermengt. Nun wissen wir ja, daß Strychnin in einer kolloiden Flüssigkeit viel weniger wirksam ist, als in einer kristalloiden Lösung. Darum allein schon ist der Kontrollversuch von v. Czyhlarz und Donath unzutreffend. Sie spritzten eine Dose Strychnin in ein ligiertes Bein kurz vor der Abnahme der Ligatur und fanden, daß es nach der Abnahme derselben wirksam wird. Die benutzte Flüssigkeit ist aber in diesem Falle eine kristalloide, während das Strychnin im Grundversuche in einer albuminösen, kolloiden Lösung sich befindet.

Inzwischen haben v. Czyhlarz und Donath ihre ausführliche Arbeit veröffentlicht (4), haben aber trotz der Kenntnisaufnahme von unseren Einwendungen und trotz der teilweisen Bestätigung unserer Versuche sich nicht veranlaßt gesehen, ihre ursprüngliche Auffassung aufzugeben oder zu modifizieren. Nun ist aber der Sachverhalt doch folgender: Für das Ausbleiben der Wirkung einer überminimalen Dose von Strychnin in einem nicht sehr empfindlichen Tiere stehen sich zweierlei Erklärungen gegenüber. Auf der einen Seite wird die auffällige Beobachtung erklärt durch folgende einfache Annahme. 1) Ein Teil des Strychnins ist schon während der Umschnürung resorbiert und zum Teil eliminiert worden. 2) Das Strychnin im umschnürt gewesenen Bein befindet sich nunmehr in einer kolloiden Lösung und ist schwer resorbierbar. 3) Die stundenlang währende Konstriktion des Beines verändert beträchtlich die Resorptionswege und gestattet nur eine sehr langsame Aufsaugung des Strychnins. Auf der anderen Seite steht die Erklärung, welche im Ausbleiben der Strychninwirkung den Beweis für eine neue und prinzipiell weittragende Annahme sieht, nämlich daß das Strychnin

in irgend einer Weise in vivo gebunden bzw. neutralisiert wird. Kann man darüber im Zweifel sein, welche Erklärungsweise die einfachere und plausiblere ist? Hat doch Ehrlich mehrfach und erst neuerdings (5) wiederum stark betont, daß die körperfremden Alkaloide keine solche feste Bindungen mit den Geweben eingehen können, wie wir sie von Toxinen kennen. Gibt es doch bei Strychnin keine Immunisation, keine Gewöhnung!

Indessen erhielt die Auffassung von v. Czyhlarz und Donath durch eine an dieser Stelle erschienene Arbeit von M. Carrara (6) eine beträchtliche experimentelle Stütze. Es ist wesentlich diese Arbeit, welche uns veranlaßt hat, auf diesen Gegenstand zurückzukommen. Carrara berichtet nämlich, daß der mehrfach erwähnte Czyhlarz-Donath'sche Versuch mit dem ligierten Beine auch bei nephrektomierten Meerschweinchen gelingt. Das beweist, sagt Carrara, daß das Ausbleiben der Wirkung nur eine Folge der Bindung des Strychnins durch das Gewebe sein könne. Denn wäre das Ausbleiben der Wirkung nur eine Folge der beeinträchtigten Resorption, dann müßte der Versuch bei nephrektomierten Tieren nicht gelingen, weil hier infolge des Wegfalles der Elimination auch bei sehr langsamer Resorption das Strychnin schließlich im Blute zu einem wirksamen Minimum sich kumulieren müßte.

Diese Beweisführung erscheint beim ersten Blick in der Tat unanfechtbar. Beim näheren Nachsehen ergibt es sich jedoch, daß der Beweis auf einer Prämisse beruht, welche, so plausibel sie erscheinen mag, bis jetzt noch durch kein Experiment geprüft und erhärtet wurde; wir meinen die Annahme von der kumulativen Wirkung des Strychnins nach Nephrektomie. Sie braucht aber nicht unbedingt richtig zu sein; wissen wir doch z. B. vom Harnstoff, daß er bei vorgeschrittener Nephritis an verschiedenen Stellen ausgeschieden wird, wo er normalerweise nicht einmal in Spuren vorkommt. Es könnte sich also auch bei nephrektomierten Tieren eine Art kollaterale, vikariierende Elimination ausbilden. Auf Grund dieser Überlegung haben Meltzer und Salant (7) die Frage der Summierung von unterminimalen Dosen von Strychnin nach Nephrektomie in einer größeren Versuchsreihe an Kaninchen untersucht und sind u. a. zu folgendem Ergebnis gelangt. Wenn man nicht zu große Dosen von Strychnin wählt und nicht zu kurz nacheinander einspritzt, so kann man in nephrektomierte Kaninchen allmählich sogar das dreifache der tödlichen Dosis einspritzen, ohne daß irgend eine Strychninwirkung sich einstellt. Bei Kaninchen bewährte sich demnach die als selbstverständlich gemachte Annahme von Carrara nicht; subminimale Dosen von Strychnin zeigen keine kumulative Wirkung in nephrektomierten Tieren. Da jedoch der Czyhlarz-Donath'sche Versuch nur bei Meerschweinchen gelingt und Carrara die Nephrektomie auch nur an diesen Tieren ausgeführt und da Meerschweinchen sich dem Strychnin gegenüber anders verhalten als Kaninchen, so haben wir es für ratsam gehalten, den

von Meltzer und Salant an Kaninchen erhobenen Befund auch an Meerschweinchen zu prüfen. In Folgendem geben wir einige abgekürzte Protokolle aus einer längeren Reihe solcher Versuche.

1) Meerschweinchen von 420 g nephrektomiert; in den darauffolgenden 24 Stunden 7 unterminimale Dosen von Strychninnitrat eingespritzt, zusammen 3 mg = 7 mg per Kilo. 2 Stunden nach der letzten Einspritzung das Tier getötet. Zu keiner Zeit war auch nur eine Spur von Hyperästhesie zu konstatieren.

2) Meerschweinchen, 600 g, Nephrektomie. In 29 Stunden 8 Dosen Strychnin eingespritzt, zusammen 5,3 mg = 8,8 mg per Kilo. Keine Symptome von Strychninwirkung.

3) Meerschweinchen, 230 g, Nephrektomie; in 30 Stunden 8 Dosen von je 0,35 mg eingespritzt, also zusammen 2,8 mg = 12 mg per Kilo. Das Tier starb 6 Stunden nach der letzten Einspritzung. Zu keiner Zeit auch nur eine Andeutung von Strychninvergiftung.

4) Meerschweinchen, 300 g, Nephrektomie; in 48 Stunden 12 Dosen von je 0,45 mg eingespritzt, also zusammen 5,4 mg = 18 mg per Kilo. Das Tier hatte weder Konvulsionen noch Hyperästhesie; nur nach der 8. Einspritzung stellten sich, bald vorübergehend, einige zweifelhafte, schnellende Bewegungen ein.

5) Meerschweinchen, 215 g, Nephrektomie; innerhalb 54 Stunden 12 Dosen von 0,31 mg Strychnin eingespritzt, also zusammen 3,72 mg = 17,3 mg per Kilo. Das Tier starb 11 Stunden nach der letzten Einspritzung ohne jedwede Symptome einer Strychnineinwirkung.

6) Meerschweinchen, 395 g, Nephrektomie; innerhalb 72 Stunden 13 Dosen von je 0,6 mg eingespritzt, also zusammen 7,8 mg = 19,7 mg per Kilo. Das Tier starb 4 Stunden nach der letzten Injektion von Strychnin, ohne die bekannten Erscheinungen des Giftes zu zeigen.

Diese Versuche demonstrieren wohl zur Genüge, daß die a priori angenommene kumulative Wirkung des Strychnins in nephrektomierten Meerschweinchen jedenfalls nur in beschränktem Maßstabe stattfinden kann. Wenn man die Strychnindosen nicht zu groß nimmt und die Einspritzungen nicht zu nahe aufeinander folgen läßt, so kann man nach der doppelten Nephrektomie allmählich sogar das mehrfache der tödlichen Dosis einspritzen, ohne daß irgend ein Zeichen von Strychninvergiftung zum Vorschein zu kommen braucht. Wir haben bei nephrektomierten Meerschweinchen 18 bis 20 mg per Kilo eingespritzt, ohne auch nur eine charakteristische Hyperästhesie hervorzurufen.

Wenn demnach Carrara bei seinen nephrektomierten und ligierten Meerschweinchen 8 mg Strychnin per Kilo (seine höchste Dose) eingespritzt hatte, ohne einen Tetanus hervorzurufen, so beweist das keineswegs, daß das Strychnin im ligierten Beine »gebunden bzw. neutralisiert wurde«; seine Beobachtung kann vielmehr eben so gut und sogar viel einfacher so erklärt werden, daß infolge der Umschnürung die Aufsaugung des Strychnins in sehr kleinen Dosen und nur langsam geschieht, so daß es sich zu keinem wirksamen Minimum im Blute kumulieren kann.

Die Frage nach der Deutung des Czyhlarz-Donath'schen Versuches steht demnach auf demselben Punkte, auf welchem sie sich vor dem Eintreten Carrara's befand, nämlich, daß die Beweis-

führung denjenigen zufällt, welche für ihre Deutung die ungewöhnliche Annahme von der Bindung des Strychnins durch lebendes Gewebe machen wollen.

Unsere Versuche haben indessen noch einige andere hierher gehörige Beobachtungen zutage gefördert, die uns in dieser Frage einen Schritt weiter bringen können, und die wir deswegen hier in aller Kürze berichten wollen.

Zunächst haben wir konstatiert, daß die minimale toxische Einzeldose für nephrektomierte Meerschweinchen gewiß nicht kleiner ist als für normale Tiere¹; im Gegenteil, im ganzen genommen, erscheinen die erforderlichen Dosen bei Nephrektomierten sogar etwas höher auszufallen. Ähnliche Beobachtungen haben Meltzer und Salant bei ihren Experimenten an nephrektomierten Kaninchen gemacht. Dieser Befund ist unerwartet; man sollte beim Wegfall der natürlichen Elimination eher schon mit kleineren Dosen einen toxischen Effekt erzielen können. Auch dieser Befund zeigt also, daß man auf eine ausgesprochene kumulative Wirkung infolge der Nephrektomie im allgemeinen nicht rechnen darf.

Indessen gilt die oben erwähnte Tatsache nicht für die ersten wenigen Stunden nach der Nephrektomie; man kann da in vielen Fällen auch mit subminimalen Dosen eklatante Strychninwirkung hervorrufen. Wir haben Versuche gehabt, in welchen die Tiere auf Injektionen von solchen gewiß subminimalen Dosen wie 2,0, 2,4 oder 2,8 mg per Kilo in wenigen Minuten mit einem letalen Tetanus reagierten. Solche Injektionen dürfen freilich nicht später als höchstens 3 Stunden nach der Nephrektomie gemacht werden, aber auch nicht, bevor die Tiere ganz aus der Narkose herausgekommen sind. Außer den ausgesprochenen tetanischen Anfällen reagierten einige der nephrektomierten Tiere auf subminimale Strychnindosen in einer solchen Weise, wie wir sie bei normalen Tieren noch niemals beobachtet haben. Ohne daß es zu einem bestimmten toxischen oder klonischen Anfall kommt, treten bei ihnen minimale Zuckungen des ganzen Körpers oder seiner Teile auf, die fast ohne jede Remission andauern. Faßt man ein solches Tier an, so fühlt man ein kontinuierliches feines Vibrieren. Bald jedoch liegt das Tier mit gespreizten Beinen wie gelähmt da, mit Bauch und Nase die Unterlage berührend, wobei die Vibration und die minimalen

¹ Wir halten auch jetzt noch daran fest, daß 4 mg Strychnin per Kilo Meerschweinchen nicht unter allen Umständen Konvulsionen hervorbringt, und es müßten daher in Kontrollversuchen zum Vergleiche mit dem Czyhlarz-Donath'schen Versuche etwas größere Dosen genommen werden. Wir können übrigens uns darin auf v. Czyhlarz' eigene Versuche berufen (4). Versuch XII p. 161, Versuch XVI p. 162, Versuch XVIII p. 163 sind mit Dosen von 4 mg per Kilo ausgeführt worden und die Tiere haben nur Hyperästhesie gezeigt.

Wir wollen hier nebenbei auch bemerken, daß uns der Czyhlarz-Donath'sche Versuch bei 8 mg per Kilo niemals gelungen ist. Die Autoren haben ihn auch stets nur mit 6 mg per Kilo ausgeführt. Carrara gibt aber an, noch mit 10 mg per Kilo Erfolg gehabt zu haben!

Zuckungen weiter vor sich gehen. Gewöhnlich geht ein solches Tier innerhalb einer Stunde zu Grunde. Jeder Tetanus, der nicht bald tödlich endete, ging allmählich in die eben beschriebene Reaktionsform über. Beim Anblick dieser minimalen Zuckungen bekam man den Eindruck, als wären auf der einen Seite die aufgenommenen Strychnindosen nicht stark genug, um einen richtigen Tetanus hervorzurufen oder zu unterhalten, auf der anderen Seite aber habe der Körper noch keine neuen Mittel entwickelt, um sich des Giftes zu entledigen — daher die kontinuierliche subtetanische Reaktion.

Nach den letzterwähnten Beobachtungen legten wir uns die Frage vor, ob bei einer geringen Abänderung des Carrara'schen Versuches der Erfolg nicht ein ganz anderer sein würde. Aus Carrara's Beschreibung seines Versuches geht nämlich hervor, daß er zuerst die Nieren abtrug, dann ein Bein ligierte und Strychnin in dasselbe injizierte. Wenn unter diesen Umständen die Ligatur nach 3 Stunden entfernt wird und das Strychnin anfängt, langsam ins Blut überzutreten, dann hat schon der Körper inzwischen neue Mittel oder Wege gefunden, eine Kumulation des Strychnins zu verhindern. Wir haben daher den Versuch so abgeändert, daß das Bein ligiert wurde und Strychnin erhielt, und daß erst 3 Stunden später die bilaterale Nephrektomie gemacht wurde. Wenn nunmehr, nachdem das Tier aus der Narkose völlig erwacht war, die Ligatur gelöst wurde, so mußte jetzt eine etwaige allmähliche Resorption manchmal wenigstens zu einer kumulativen Wirkung führen, da zu dieser Zeit der Körper nach unserer oben erwähnten Erfahrung sich noch keine Kompensation für den Ausfall der normalen Elimination erworben habe. Diese Erwartung haben wir in der Tat bestätigt gefunden. Von 11 Versuchen der erwähnten Art sahen wir in 4 einen tödlichen Tetanus bald nach Lösung der Ligatur; in 2 trat die oben erwähnte subtetanische Reaktion auf, bei 2 zeigte sich eine deutliche Hyperästhesie. Die 3 übrigen Tiere boten nichts Charakteristisches; aber auch sie zeichneten sich von anderen nephrektomierten Meerschweinchen, welche kein Strychnin erhalten haben, durch eine gewisse Lebhaftigkeit und Freßlust aus.

Die positiven Versuche mit tödlichem Tetanus beweisen unseres Erachtens unzweideutig, daß in diesen Fällen nach der Lösung der Ligatur eine letale Dose Strychnin resorbiert wurde. Bei sehr stark beeinträchtigter Resorption können vielleicht nicht genügende Strychninmengen ins Blut gelangen in der kurzen Zeit, ehe sich die kompensatorischen Vorrichtungen im Körper entwickeln; darum die negativen Erfolge.

Der Carrara'sche Versuch ist demnach nicht geeignet, unsere Anschauung zu widerlegen. Im Gegenteil, in modifizierter Form, beweist er aufs deutlichste, daß nach Entfernung der Ligatur Strychnin in wirksamen Dosen aus der Extremität ins Blut übergehen kann.

Literatur:

- 1) Zentralblatt für innere Medizin 1900. Nr. 13.
- 2) Ibid. Nr. 37.
- 3) Kleine, Zeitschrift für Hygiene Bd. XXXVI.
- 4) Zeitschrift für Heilkunde, Innere Medizin, 1901.
- 5) Ehrlich in v. Leyden's Festschrift.
- 6) Zentralblatt für innere Medizin 1901. Nr. 20.
- 7) The Journ. of experim. med. Vol. VI.

II.

Über syphilitische Beckenzellgewebsentzündung.

Von

Dr. M. Loeb in Frankfurt a/M.

In der Sitzung vom 21. Oktober v. J. machte A. Fournier der Académie de médecine Mitteilung von nachfolgendem, höchst interessantem, hier nur in aller Kürze wiederzugebendem Falle: »Gummöse Zellgewebsentzündung im Becken, einen bösartigen Tumor vortäuschend, als erstes Symptom der hereditären Syphilis bei einem 34jährigen Pat. auftretend und durch kombinierte Behandlung geheilt«. Die betreffende Beobachtung ist nach drei Richtungen hin von großem Interesse: 1) weil es sich um einen syphilitischen Tumor im kleinen Becken handelte, der, Blase und Mastdarm in Mitleidenschaft ziehend, eine bösartige Neubildung vortäuschte (drei Professoren der Pariser Fakultät hatten die Diagnose eines inoperablen Sarkoms gestellt) und zur allgemeinen Verwunderung auf eine spezifische Behandlung hin heilte; 2) weil die Erkrankung bei dem 34jährigen Pat. das erste Zeichen einer hereditären Lues war. (Nach Fournier können Symptome der hereditären Syphilis in jedem Alter, selbst bei Greisen auftreten; er selbst hat solche Spätformen bei Pat. von 60 Jahren und darüber beobachtet.) 3) Die Natur der Krankheit konnte nur vermutet werden, da nicht einmal bei dem Kranken, sondern nur bei seinem Bruder ein Stigma von Lues hereditaria (Chorio-Retinitis) aufzufinden war. — An kongenitale Syphilis ließ der Umstand denken, daß von 15 Geschwistern des Kranken 12, größtenteils in zartem Alter, gestorben waren.

Fournier's Mitteilung ruft mir einen vor nunmehr 32 Jahren beobachteten analogen Fall ins Gedächtnis zurück, den zu berichten die große Seltenheit der Erkrankung auffordert. Bemerkt doch Fournier, der über ein Material, wie nur wenige, verfügt: »Le cas que je viens de raconter est le premier de ce genre que j'aie rencontré sur ma route ou du moins que j'aie remarqué. Je n'ai pas trouvé non plus mention de cas semblables dans la littérature médicale«.

J. S., 30 Jahre alt, hatte sich in Spanien infiziert. Mein verstorbener Freund Ordenstein, den Pat. in Paris konsultierte, und der später — im Kriegsjahre 1870 — mit mir den Kranken wiederholt sah, erzählte mir, daß der stark entwickelte Primäraffekt ihn

gleich an einen schweren Verlauf der Syphilis denken ließ. — Pat. konsultierte mich einige Jahre später im Frühjahr 1870 wegen Beschwerden im Unterleibe; die Leber war stark angeschwollen; der Kranke war abgemagert und zeigte eine fahle Gesichtsfarbe. Auf Jodkalium besserte sich der Zustand wesentlich; die Leberschwellung ging zurück; Pat. bekam ein frischeres Aussehen und nahm an Körpergewicht zu. Die Besserung hielt jedoch nicht lange an; als mich Pat. $\frac{1}{2}$ Jahr später nach auswärts kommen ließ (er wohnte damals auf dem Gute eines Bruders), hatte sich sein Zustand wesentlich verschlimmert; auf meinen Rat siedelte er zu seinen Eltern über. Seine Hauptklagen waren: Hartnäckige Verstopfung, Schmerzen im Unterleibe, ab und zu Erbrechen. Bei der Untersuchung des Abdomen zeigte sich eine steinharte Geschwulst in der rechten Regio iliaca, anscheinend mit dem Knochen zusammenhängend. Uns — außer Dr. Ordenstein auch den später zugezogenen Herrn Kollegen Salzer — ließ die Härte der Geschwulst an eine vom Knochen ausgehende Neubildung, an ein Osteosarkom denken. — Die Krankengeschichte in all ihren Einzelheiten hat sich meinem Gedächtnisse entzogen; ich weiß noch, daß die Verstopfung immer mehr zunahm, so daß der Pat. nur alle paar Tage bandartige Kotmassen unter den größten Schmerzen entleerte; ich erinnere mich noch ganz deutlich, öfters zugegen gewesen sein, als sich durch die dünnen Bauchdecken gut sichtbar die Gedärme schlangenartig zusammenzogen. — Pat. magerte immer mehr ab; es trat häufiges Erbrechen ein; schließlich Ileus. Tod des zum Skelett abgemagerten Kranken an Erschöpfung im November 1870. Die sich nur auf den Unterleib beschränkende Sektion ergab: Gummata in der Leber. Was uns als steinharte Geschwulst imponiert hatte, war derbes Bindegewebe, in welches die Gedärme so fest eingemauert waren, daß ein Teil derselben, beim Versuch, sie loszupräparieren, einriß. Der Hüftknochen war frei.

Wenn auch der von Fournier mitgeteilte Fall nicht, wie er meint, ein Unikum darstellt, so gehört er doch (und auch der unsrige) zu den größten Seltenheiten; ich verweise in dieser Beziehung auf das Kapitel: Die syphilitischen Erkrankungen des Bauchfelles in Neumann's Syphilis (Nothnagel's Encyklopädie Bd. XXIII p. 458 bis 461). Vielleicht ist der daselbst angeführte Lancereaux'sche Fall derselbe, den der berühmte Syphilidologe der Académie de médecine im Anschluß an die Fournier'sche Beobachtung mitteilte. Vor 21 Jahren hatte Lancereaux eine 36jährige, blasse und anämische Frau in Behandlung; mit Stenose des Rektum und festen, der Beckenwand aufliegenden Massen, die von mehreren Chirurgen für karzinomatös oder sarkomatös gehalten wurden. Obwohl das Bestehen von Syphilis ungewiß war, verordnete Lancereaux Jodkalium, täglich 3 g, welches Pat. 2 Monate hindurch nahm. Als Lancereaux der Kranken später begegnete, fand er sie blühend und gesund aussehend, Lancereaux erklärend, daß sie dank der Behandlung, die sie genau befolgt habe, vollständig geheilt sei.

1. A. Ellinger. Lymphagoge Wirkung und Gallenabsonderung.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. II. p. 297.)

Die Lymphvermehrung nach Injektion der Lymphagoga erster Ordnung hört auf, wenn man die Leberlymphstämme unterbindet. Die Hauptlymphe muß also aus der Leber stammen, und zwar, wie Asher und Barbèra glauben, weil die Lymphabsonderung ein Ausdruck der von dem betr. Organ geleisteten Arbeit sei. E. stellte fest, daß es sich dabei um eine Anregung der Peristaltik der Gallenblase, nicht um Mehrproduktion von Galle handle. Pepton Witte erregt auch die Darmperistaltik. Blutegelextrakt ruft überhaupt keinen vermehrten Gallenfluß hervor.

J. Grober (Jena).

2. Skormin. Über die verschiedenen Formen des Ikterus im Säuglingsalter.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LVI. 1902. p. 176.)

An der Hand der in der Literatur veröffentlichten Fälle, sowie einiger in der Berliner Universitäts-Kinderklinik beobachteten, versucht Verf. eine Darstellung der mit Ikterus als einem Hauptsymptom verknüpften Affektionen im Säuglingsalter zu geben. Er bespricht den gutartigen Icterus neonatorum und die anderen bei Neugeborenen vorkommenden Ikterusformen, den Icterus septicus, die Cyanosis afebrilis icterica cum haemoglobinuria (Winckel'sche Krankheit), den Infektionsikterus der Neugeborenen mit Ausgang der Infektion vom Intestinaltraktus, den Ikterus nach Blutergüssen, den Icterus catarrhalis, den Ikterus, bedingt durch akute Leberatrophie, den Ikterus, bedingt durch kongenitalen Defekt oder kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge, kongenitale Lebercirrhosen und schließlich den Ikterus, bedingt durch kongenitale Wucherungen an der Leberpforte, oder um die Pfortader (Peripylephlebitis congenita).

Keller (Wyk).

3. De Blasi. Versamento di bile nella cavità peritoneale.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 90.)

Nach einem Falle auf den Bauch erfolgte ein Blutextravasat der Leber, Vergrößerung des Organs, Ikterus. Langsam kam es zu Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle und der Ikterus wurde immer intensiver. Die Punktion ergab 5 Liter stark gallenhaltiger Flüssigkeit, welche außer roten Blutkörperchen zahlreiche Leukocyten enthielt. Nach 10 Tagen wiederum Punktion und Entleerung von 6 Liter galliger Flüssigkeit. Nach wiederholten weiteren Punktionen blieb endlich eine Gallenfistel zurück, welche 31 Tage nach der letzten Punktion heilte. Allmählich erfolgte unter Verkleinerung der Leber und Erweiterung der Venen der Bauchwand Genesung.

Hager (Magdeburg-N.).

4. Boas. Beiträge zur Kenntnis der Cholelithiasis.

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 15.)

Als ein für die Erkennung der Cholelithiasis wichtiges und häufig zu beobachtendes Symptom hebt B. die dorsale Druckempfindlichkeit der Leber hervor, die sich gegebenenfalls in der Höhe der beiden untersten Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel in einer Breitenausdehnung von 2 cm rechts von der Wirbelsäule bis zur hinteren Axillarlinie nachweisen läßt. Durch die ausschließliche Druckempfindlichkeit der rechten dorsalen Leberpartie in diesem Bezirk ist der Beweis einer entzündlichen Leberschwellung erbracht. Die dorsale Druckempfindlichkeit kommt im akuten Anfall vor, und überdauert denselben noch längere Zeit, sie wird ferner im Latenzstadium der Cholelithiasis als ein Zeichen vorausgegangener Anfälle beobachtet. Die dorsale Druckempfindlichkeit ist nicht immer der marginalen und vesikalen entsprechend, sondern kann diese noch lange überdauern. In gewissen Fällen fehlt jede dorsale Schmerzempfindung, im akuten Anfall sowohl wie in den Intervallen. Als Ursache der Erscheinung, abgesehen von den akuten Fällen oder den chronischen mit Inkarzeration und Ikterus, glaubt Verf. eine Perihepatitis annehmen zu müssen, die von einer Cholecystitis resp. Pericholecystitis ihren Ausgang nimmt, und zugleich mit dieser, zuweilen aber auch später zurückgeht.

Außer durch die manuelle Untersuchung läßt sich die dorsale Druckempfindlichkeit der Leber auch durch elektrische Prüfung, faradische wie galvanische, nachweisen. Sie ist auch differentialdiagnostisch — gegenüber Ulcus duodeni, Enteroptose mit dislozierter rechter Niere und Hyperchlorhydrie — von großem Wert. Sie ist zwar kein sicheres Zeichen dafür, daß stets Cholelithiasis vorliegt resp. bei Nichtvorhandensein fehlt, sie weist aber lediglich auf die Leber als Ursprungsort der Schmerzen hin. Markwald (Gießen).

5. P. Fuchs. Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 46.)

Im Anschluß an eine kürzlich erschienene Arbeit von Opie und an einen von ihm längere Zeit beobachteten Fall von Pankreasabszeß bei Verschuß des Ductus Vateri durch einen Gallenstein verbreitet sich der Verf. ausführlich über die verschiedenen Möglichkeiten, daß Gallensteine im Ausführungsgange von Galle und Pankreassaft stecken bleiben, Stauung verursachen, daß durch den letztere begleitenden Katarrh Bakterien des Duodenum Gelegenheit zur Ansiedlung auch im Pankreas erhalten.

Akute hämorrhagische Pankreatitis, eitrige Pankreatitis, Pankreaszysten, Pankreasnekrose, chronische interstitielle Pankreatitis stehen alle nach F.'s Ansicht mit Gallensteinen häufig in Zusammenhang. J. Grober (Jena).

6. d'Amato. Su un caso di calcolosi pancreatica con glicosuria et pentosuria e sulla teoria tossica del diabete.

(Rivista critica di clin. med. 1902. Nr. 26—28.)

Der Fall wurde in Cardarelli's Klinik zu Neapel beobachtet. Der Pat. befand sich wegen Diabetes in Behandlung; in seinem Harn fanden sich neben Traubenzucker auch Pentose. Unter strenger Diät verschwand die Glykosurie, als der Kranke einen Lungenabszeß bekam und unter Fieber und allgemeiner Erschöpfung zugrunde ging. — Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von den Residuen des Lungenabszesses, ein kleiner Abszeß in der Leber unmittelbar unter dem Zwerchfell und eine Menge kleiner Pankreassteine im erweiterten Wirsung'schen Gange.

Auffälligerweise hatten beide Erkrankungen keine klinischen Symptome hervorgerufen. Der Leberabszeß mag wegen seiner Kleinheit symptomlos geblieben sein; überdies war er nur der Ausgangspunkt des weit bedeutenderen Lungenabszesses. Schwieriger zu erklären war die völlige Symptomlosigkeit zahlreicher Konkreme im Ductus pancreaticus, ohne daß Pankreaskoliken aufgetreten waren. d'A. erklärt dies damit, daß Pankreaskoliken weniger durch Konkreme als durch eine begleitende akute Entzündung hervorgerufen werden. In diesem Falle fehlten aber alle Zeichen akuter Entzündung oder Infektion; die Drüse war nur induriert und im Zustande chronischer, interstitieller Entzündung. Lediglich der Zuckergehalt des Harns war ein Symptom der Pankreaserkrankung. Es handelte sich mehr um einen Fall von Diabetes pancreaticus, der mit Pentosurie einherging.

d'A. benutzt diesen Fall, um die Experimente Leo's, welcher durch Einführung diabetischen Harns bei Hunden Glykosurie hervorrief und darauf eine Theorie von der toxischen Ursache des Diabetes aufstellte, nachzuprüfen, jedoch mit durchaus negativem Erfolg. Weder mit dem Harn dieses Kranken, noch mit demjenigen anderer Diabetiker gelang es durch innerliche oder subkutane Einführung bei Hunden eine Spur von Glykosurie hervorzurufen; ebenso wenig mit Organextrakten von Leber, Nieren oder Muskulatur des verstorbenen Diabetikers. — Diese Ergebnisse sprechen zwar nicht notwendig gegen Leo's Theorie, da dieser nur den Diabetes unbekannten Ursprungs, nicht den Pankreasdiabetes im Auge hatte; dennoch meint d'A., daß Leo mit seinen Experimenten nicht eigentlichen Diabetes, sondern nur vorübergehende Glykosurie erzeugt habe.

Classen (Grube i/H.).

7. Damianos. Appendicitis bei Linkslagerung des Coecums.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 34.)

D. plaidiert für möglichst frühzeitige Operation, bei Appendicitis simplex war kein Todesfall infolge der Operation zu verzeichnen; von den Fällen mit allgemeiner Peritonitis konnte noch fast ein Viertel durch die Operation gerettet werden. In einem speziell be-

schriebenen Falle, der einen 18jährigen Mann betraf, hatte vor der Operation kein Zeichen darauf hingedeutet, daß das Coecum mit dem Wurmfortsatz links gelagert war. In einem zweiten Falle zog der Proc. vermiformis ebenfalls nach links, der Kranke starb einige Zeit nach der Operation an einem in den Bauchraum durchgebrochenen Abszeß, der zwischen Dünndarmschlingen abgesackt gewesen war. Aus einem Vorwiegen der lokalen Symptome kann übrigens nicht auf Verlagerung des Coecums nach links geschlossen werden.

Selfert (Würzburg).

8. N. Longridge. Leucocytosis in appendicitis.

(Lancet 1902. Juli 12.)

Nach den übersichtlich mitgeteilten Untersuchungen an 20 Fällen ergibt die Leukocytenzählung keinen unfehlbaren Ausweis über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Eiter, wohl aber erlaubt sie einen Schluß, ob der krankhafte Prozeß sich weiter ausbreitet; denn eine progressive Zunahme der Leukocyten weist auf eine wachsende Schwere der entzündlichen Läsionen hin. Von fast noch größerer Wichtigkeit als die quantitative Bestimmung ist die qualitative Zählung der Leukocyten; in fast jedem Falle sind die vielkernigen Zellen unverhältnismäßig stark vermehrt. Leukocytose kann bei Appendicitiden fehlen, die sehr leichter Natur sind, ferner in den fulminanten Verlaufsformen und bei alten und völlig abgekapselten Abszessen.

F. Reiche (Hamburg).

9. H. Doering. Über Eventratio diaphragmatica.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Der Name bezeichnet einen Zustand, bei dem die linke Zwerchfellhälfte ohne Kontinuitätstrennung als schlaffer, nur Reste von Muskelsubstanz führender Sack sich weit hinauf in den Brustraum ausdehnt.

Der von D. beschriebene Fall, ein 60jähriger, bis dahin stets gesunder Arbeiter, der wegen Herzinsuffizienz ins Spital kam und bald starb, bekräftigt die von Thoma vertretene Ansicht, daß der Zustand kongenital sei; makro- und mikroskopische Untersuchung des Zwerchfells ließ nirgends eine Andeutung früherer Kontinuitätstrennung erkennen; Dreilappung der linken Lunge sprach für Entstehung der Anomalie zur Fötalzeit.

Die klinischen Erscheinungen waren Verdrängung des Herzens nach rechts, tympanitischer Schall und Darmgeräusche auf der ganzen linken Seite abwärts von der 3. Rippe. Im Gegensatz zu den erworbenen Anomalien bestand keinerlei Thoraxdeformität, ein Umstand, welcher voraussichtlich für die Diagnose intra vitam verwertbar sein wird.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

10. J. Zahorsky. Muco-membranous colitis in children (mucous disease, Eustace Smith's disease), with report of two cases.

(Interstate med. journ. Bd. IX. Hft. 5.)

An der Hand von 2 Fällen erörtert Verf. die Frage der Colitis muco-membranacea des Kindesalters. Er kommt zu dem Schluß, daß diese Krankheit bei Kindern ziemlich selten eintritt. Ein Beweis aber, daß bei Kindern eine besondere Krankheit existiere, welche mit dem besonderen Namen der Schleimkrankheit belegt werden könne, gibt es nicht. Die auch bei Kindern vorkommende Colitis muco-membranacea unterscheidet sich weder durch den pathologischen Prozeß, noch durch den klinischen Verlauf von der Kolitis der Erwachsenen. Der Ausdruck der Schleimkrankheit sollte daher fallen gelassen werden.

Über die Diät herrschen die verschiedensten Ansichten. Einige Autoren empfehlen blande reizlose Kost, unter Vermeidung aller festen Bestandteile, weil die letzteren imstande seien, die Schleimhaut zu reizen und den Schleim zu vermehren. Deshalb werden auch alle stärkehaltigen Nahrungsmittel verworfen. Andere erklären wieder eine flüssige Diät für falsch und halten gerade cellulosehaltige, feste Nahrung für geboten. Unter den Medikamenten ist ohne Zweifel Ricinusöl zu bevorzugen, und zwar in kleinen Dosen. Verf. empfiehlt Arsen. Andere sind für Argent. nitr. mit Terpentin, für intestinale Antiseptika, für Nervina, zumal der primäre Krankheitsprozeß in das Nervensystem verlegt wird. Die meisten Kliniker legen ein besonderes Gewicht auf Rektalinjektionen, insbesondere von Öl in großen Mengen und so hoch wie möglich in den Darm.

v. Boltenstern (Leipzig).

11. W. J. Crow and R. C. Buist. Cancer of the transverse colon in a young woman.

(Scottish med. and surg. journ. 1902. August.)

Fälle von Krebs des Intestinum bei jungen Leuten sind im ganzen selten. Verff. geben die Krankengeschichte eines 25jährigen Pat., bei welchem klinisch am hervorstechendsten die Obstruktion war. Den Krankheitsverlauf kann man in zwei Perioden teilen. In der ersten traten gelegentlich Schmerzanfälle auf und vorübergehend eine Schwellung in der rechten Seite des Epigastrium mit Zeichen von Ausdehnung des Colon ascendens und dem Gefühl eines direkten Bandes zwischen der 9. Rippe und dem Nabel. In der zweiten Periode kehrten die epigastrischen Schmerzen und die Schwellung häufiger wieder, besonders bemerkbar aber machte sich die peristaltische Bewegung des Dünndarmes; die Zeichen der Kolon- ausdehnung traten zurück. Aufmerksame Beobachtung der peristaltischen Wellen zeigte, daß sie nacheinander den Dünndarm betrafen bis zum Ende des Ileum. In der letzten Hälfte dieser Periode

zeigten sich Puls- und Temperaturstörungen. In der ersten Periode war man berechtigt, eine organische Strikture des Colon transversum anzunehmen, in der zweiten eine Peritonitis in der rechten Regio iliaca auf Grund der Obstruktion, ein Symptom, welches, dank des andauernden epigastrischen Schmerzes, maskiert blieb.

v. Boltenstern (Leipzig).

12. **E. Maylard.** On the symptoms and diagnosis of carcinoma of the hepatic flexure of the colon.

(Edinb. med. journ. 1902. Mai.)

Karzinome der Flexura hepatica coli führen gelegentlich erst wenn sie eine beträchtliche Größe erreicht haben zur Verlegung des Darmlumens; Digestionsstörungen sind häufig ein vorstechendes Symptom dieser Tumoren. Mit zunehmendem Wachstum können sie Obstruktion des Duodenums durch Hineinwuchern, Druckwirkung oder Verwachsungen bedingen, wodurch weitere dyspeptische Symptome entstehen und das ganze Bild beherrschen können. M. berichtet über 2 einschlägige Fälle; in dem einen fehlte Salzsäure im Mageninhalt. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist oft nur durch eine genaue Feststellung der frühesten Symptome der Krankheit und Berücksichtigung des Gesamtbefindens zu stellen, das bei so weit gewucherten Neoplasmen gewöhnlich stark beeinträchtigt ist.

F. Reiche (Hamburg).

13. **Tarozzi.** Malattia di Hirschsprung o megacolon idiopatico.

(Riforma med. 1902. Nr. 188 u. 189.)

Die Italiener lieben die Bezeichnung der Krankheiten nach den Namen der ersten Autoren, welche sie beschrieben haben. So war Hirschsprung der erste, welcher im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXVII, Hft. 1, 1888 unter der Aufschrift: »Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons« auf die von T. oben bezeichnete Affektion aufmerksam machte.

Das klinisch prädominierende und initiale Symptom ist hartnäckige Verstopfung, welche in den ersten Lebenstagen beginnt und von einer mehr oder weniger großen Ausdehnung des Bauches begleitet ist. Als charakteristischer anatomischer Befund zeigt sich eine abnorme Dilatation des ganzen oder eines Theiles des Kolons, als angeborene Anomalie, während keine Verengung und kein Verschuß vorhanden ist. Meist finden sich mehr oder weniger tiefe Veränderungen der verschiedenen Darmhäute, Ulcerationen, Infiltrationen, Sklerosen.

T. erwähnt die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle echter und angeborener Art dieser Fälle, um dann zu betonen, daß dieselben streng geschieden werden müssen von idiopathischen Dilatationen des Kolons wie sie im reiferen Alter beobachtet werden und von denen er mehrere durch Autopsie konstatierte Fälle bekannt gibt.

Hager (Magdeburg-N.).

14. P. Speiser. Ein Fall von Anus praeternaturalis mit seltener Ätiologie und seltener Lokalisation.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 44.)

Ein Rezidiv eines operierten Vaginalkarzinoms führt zu einem Abszeß in der linken Leistenbeuge (Vereiterung einer ergriffenen Leistendrüse), ein gleiches, aber tiefer gelegenes, bricht in das Rektum durch; nun entwickelt sich 3 Wochen ante exitum eine Kotfistel, die unter dem vorderen Schambeinast hindurch durch das linke Foramen obturatum das Rektum mit der Körperoberfläche verbindet, durch die Kot entleert wurde.

J. Grober (Jena).

15. C. H. Bedford. Note on a case of true intestinal sand.

(Lancet 1902. Juli 26.)

Diese Beobachtung von Darmsand betrifft eine Frau von 44 Jahren, die an reichlichen Uratdepositionen in den kleinen Gelenken, in Sehnen und an den Ohren litt und zeitweise auch an einer auf ihre Gicht anscheinend zurückzuführende Albuminurie. Anfälle von Leibschmerzen, Erbrechen und Flatulenz fehlten, eine Neigung zu Obstipation war vorhanden, und einmal wurde gleichzeitig mit der Entleerung von Sand eine Attacke von Mucocolitis beobachtet. Zur Zeit, als der intestinale Sand entleert wurde, führte die Pat. eine Milch- und Mehlspeisendiät durch.

Calciumphosphat und Calciumkarbonat waren die Hauptbestandteile der feinen gelblichen bis schwärzlich gefärbten, unregelmäßig gestalteten Sandkörner, organisches Material machte 60,4% aus, Urate und Harnsäure waren auch nicht spurweise darin vorhanden. — B. hält die Affektion für eine Manifestation der Gicht, die durch Milchdiät begünstigt wurde.

F. Reiche (Hamburg).

16. Nietert. A case of abdominal sarcoma in a boy.

(St. Louis courier of med. 1902. August.)

Bei einem 5jährigen, sehr abgemagerten Knaben, fand sich ein Tumor in der Bauchhöhle, dessen Natur klinisch nicht zu diagnostizieren war. Der Tumor füllte fast den ganzen unteren Teil der Bauchhöhle aus, war hart und gab keinen tympanitischen Perkussionsschall. Beteiligung der Harnblase oder des Darmes schien ausgeschlossen, weil alle Symptome seitens dieser Organe fehlten. Es wurde entweder eine sarkomatös entartete Wanderniere oder ein abgekapseltes und eingedicktes peritonitisches Exsudat als das Wahrscheinlichste angenommen.

Die Probelaпарotomie enthüllte ein inoperables Sarkom. Erst durch die Autopsie post mortem wurde festgestellt, daß der Tumor die Harnblase, die vordere Bauchwand sowie große Teile des Darmes, des Mesenteriums und des Netzes in sich einschloß.

Classon (Grube i/H.).

Sitzungsberichte.

17. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 1. Dezember 1902.

Vorsitzender: Herr A. Fränkel; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Herr Weber berichtet über den Erkrankungsfall eines 2jährigen Kindes, das mehrere Monate mit intermittierendem Fieber im Krankenhause gelegen hatte, ohne daß die Natur der Erkrankung intra vitam mit Sicherheit hätte festgestellt werden können. Bei diesem Kinde fanden sich nun im Blute rundliche, kokkenartige Gebilde, die bei der Clenzinsky'schen Färbung einen deutlichen, blaugefärbten Kern erkennen ließen. Nach 24 Stunden waren diese Gebilde verschwunden, und kehrten im ganzen Krankheitsverlaufe nicht wieder. Was die Natur dieser Körper anlangt, so sind Verunreinigungen ausgeschlossen; ebenso wenig stellen sie Kokken dar; dagegen ist es möglich, daß es sich um Blastomyceeten handeln kann. Ihr Verschwinden spricht nicht gegen diese Annahme, denn in einem von Japha publizierten Falle wurden die Blastomyceeten ebenfalls nur kurze Zeit im Blute angetroffen. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose; es fanden sich tuberkelähnliche Herde im Kleinhirn, Lungen und Leber, bei denen die Prüfung auf Blastomyceeten positiv ausfiel.

2) Fortsetzung der Diskussion des Vortrages des Herrn Stadelmann: Über Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen.

Herr Jastrowitz hat bei einem reichen Materiale die Erfahrung gemacht, daß es zur Konstruktion eines Zusammenhanges von Trauma und Spätapoplexie nötig ist, einmal festzustellen, daß das Trauma eine gewisse Stärke gehabt hat, und ferner, daß eine gewisse Kontinuität der Erkrankungserscheinungen vorhanden gewesen ist. Er hat oft gesehen, daß schwere Schädigungen von solchen Pat. auffallend leicht ertragen werden. Ein je längerer Zeitraum nach dem Trauma verfließt, um so schwieriger wird die Beurteilung. Indessen sind wir ja nicht genötigt, uns immer mit voller Entschiedenheit auszusprechen; es genügt schon für die Spruchpraxis der Gerichte, wenn man die Möglichkeit eines Zusammenhanges urgiert. Nicht einverstanden kann er sich damit erklären, daß Herr Stadelmann bei Alkoholismus, Arteriosklerose u. dgl. einen Zusammenhang von Unfall und Erkrankung negieren will; er glaubt im Gegenteil, daß solche Momente prädisponierend für das Eintreten einer Spätapoplexie wirken.

Herr Davidsohn referiert einen Fall, der unter den Erscheinungen einer Cerebrospinalmeningitis erkrankt war, und bei dem die Sektion eine eitrige Infiltration der Arachnoidea im Bereich eines Kleinhirnlappens nachwies. Das Gehirn selbst war intakt; dagegen bestand ein Hydrocephalus internus mit trüber Cerebrospinalflüssigkeit, aus welcher der Meningokokkus intracellularis isoliert werden konnte. Eine genauere Untersuchung ergab, daß der eitrigen Infiltrationsstelle der Arachnoidea eine Knochen- und Weichteilnarbe entsprach, die auf eine vorangegangene Verletzung hindeutete. In der Tat wurde auch nachträglich eruiert, daß der Verstorbene bei einer Schlägerei mit einem Messer am Kopfe verletzt worden war. Die Verletzung hatte am 19. Dezember stattgefunden; dann war der Kranke bis Anfang Februar arbeitsfähig geblieben und erst dann mit schweren Gehirnsymptomen erkrankt.

Herr Cron gibt Herrn Stadelmann Recht, daß man in dieser Frage in wissenschaftlicher Hinsicht gar nicht vorsichtig genug sein kann und ganz reine Bedingungen verlangen muß. Einwandsfrei scheint ihm folgender von ihm beobachtete Fall zu sein. Ein 31jähriger Mann wird durch einen herabfallenden Pendel am Kopfe getroffen, verriecht aber seine Arbeiten weiter. Er klagt nur über Kopfschmerzen; nach 3 Wochen fällt er ohnmächtig zusammen; es stellen sich Hirndruckerscheinungen ein, Bewußtlosigkeit, Tod. Die Sektion ergab neben

einer Knochennarbe eine blutige Infiltration der Arachnoidea und einen Bluterguß in der Capsula externa.

Herr Bernhardt berichtet über den Fall eines 19jährigen Mannes, der überfahren wurde und mit der Stirn auf den Erdboden aufschlug. Er war anfangs bewußtlos und lag dann eines gleichseitig acquirierten Beinbruchs wegen in einem Krankenhause. Dort stellte sich nach 4 Wochen eine linksseitige Hemiplegie ein, deren Folgen noch jetzt, nach Verlauf von 5 Jahren, bestehen. Bezüglich der Pathogenese der traumatischen Hirnerkrankungen verweist er auf die Experimente von Duret und Gussenbauer, die beweisen, daß durch ein Schädeltrauma eine Kompression der Cerebrospinalflüssigkeit in den Seitenventrikeln und ein konsekutiver Anprall derselben von der Wand des 4. Ventrikels stattfindet, wodurch es dort zu Erweichungen kommt. Er betont weiter, daß man festgestellt hat, daß Traumen Anlaß geben zu einer Verkalkung der gangliösen Elemente und ferner zur Entstehung von Hirntumoren. Nicht selten sind auch Späteiterungen nach Trauma. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein Fall von Aufrecht, der einen Mann betrifft, dem eine schwere Last auf den Kopf gefallen war. Der Mann erholte sich von seiner anfänglichen Bewußtlosigkeit, klagte aber immer über rechtsseitige Kopfschmerzen. Nach langen Monaten wurde er bewußtlos und starb unter linksseitigen Krampferscheinungen. Die Sektion ergab einen großen rechtsseitigen Hirnabszeß.

Herr M. Rothmann glaubt, daß, ebenso wie früher die traumatische Hysterie auf Unglauben gestoßen ist, sie jetzt in ihren Folgen weit überschätzt wird, und daß viele sog. traumatische Hysterien auf organischen Läsionen fußen. Ganz besonders glaubt er, daß häufig Blutungen in den Arachnoidealsack erfolgen, deren Nachweis eventuell durch die Spinalpunktion erbracht werden kann.

Herr Hirschfeld hält die Entscheidung für sehr schwierig, inwieweit die Arteriosklerose bei traumatischen Spätapoplexien heranzuziehen ist. Sie macht unzweifelhaft die Gefäße für eine Zerreißen geeigneter. Er erwähnt zwei von ihm beobachtete Fälle von Arteriosklerose, die eine Zeitlang bedrohliche Cerebralerkrankungen darboten, aber wieder zur Heilung kamen. Hätte hier ein Trauma eingewirkt, so wäre die richtige Beurteilung sehr schwierig gewesen. Er resumiert sich dahin, daß selbst bei sehr hochgradiger Arteriosklerose ein wenn auch geringer Einfluß des Traumas nicht zu leugnen sei.

Herr Remak berichtet über eine linksseitige Hemiplegie, die sich bei einem Studenten, 12 Stunden nachdem er auf der Mensur einen Hieb auf das linke Stirnbein bekommen hatte, einstellte. Bei der Sektion fand sich ein großer Bluterguß in der rechten Hirnhemisphäre. Ein 2. Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, das mit dem Scheitel heftig gegen einen Pfosten, gestoßen war und im Anschluß daran Kopfschmerz und Übelkeit, später Doppeltsehen bekam. Nach 9 Monaten konnte man eine Blicklähmung, nasale Sprache und eine rechtsseitige Hemiparese feststellen. Es kam allmählich zu vollkommener Lähmung, Anarthrie und Trismus, so daß kein Zweifel blieb, daß es sich um einen Tumor handelte. Eine Obduktion konnte nicht gemacht werden.

Herr Stadelmann erwidert kurz, daß er den Unfall als Ursache der Spätapoplexien bei Alkoholisten und Arteriosklerotikern nicht ausgeschlossen, sondern nur in der Beurteilung hier zur Vorsicht geraten habe.

3) Herr Albu demonstriert die Präparate eines Mannes, der klinisch Macies, Cachexie und intensiven Ikterus dargeboten hatte. Die Leber war hart und vergrößert; unterhalb derselben war ein großer, weicher Tumor zu palpieren. Bei der Sektion erwies sich derselbe als ein Hydrops felleae vesicae von ungeheuren Dimensionen, bedingt durch den Verschuß einer Krebsmetastase. Das primäre Karzinom war im Fundus des Magens gelegen. Ein 2. Präparat ist ein Pyloruskarzinom eines 26jährigen Mannes, das durch Resektion gewonnen ist. Der Pat. bot die Zeichen einer motorischen Inaffizienz, hatte aber trotz der sehr hochgradigen Pylorusstenose keine Gastrektasie. Ein 3. Präparat stellt ein Kardialkarzinom dar. Es ist deshalb merkwürdig, weil es einer Pat. angehört, bei der die deutlichen Zeichen der Krankheit schon im Jahre 1898 bestanden.

4) Herr Ruhemann demonstriert ein neues Medikament, Mesothan, welches ein modifiziertes Gaultheriöl darstellt. Es enthält viel Salicylsäure und kann durch die Haut einverleibt werden, ohne daß die üblen Nebenwirkungen des Salicyls auftreten.
Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

18. Sir W. H. Broadbent. Herzkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Prognose und der Therapie.

Würzburg, A. Stuber's Verlag, 1902. 335 S.

B.'s Buch liegt in wesentlich erweiterter 3. Auflage vor. Klarheit der Darstellung zusammen mit einer in ausgiebigsten eigenen Erfahrungen begründeten Eigenartigkeit der Auffassung geben ihm einen besonderen Reiz. In dem fesselnden Ton eines Lehrbuches geschrieben enthält es eine Fülle neuer Beobachtungen und Betrachtungsweisen, die es zu einem anregungsreichen Handbuch nicht nur für den Studierenden, sondern vor allem für den erfahrenen Arzt machen. Als Beleg dafür, wie weit eine originelle Auffassungsweise hergebrachte, in vielen Lehrbüchern traditionell wiederholte Darstellungen mit neuen Gedanken zu durchdringen vermag, sei nur auf das Kapitel über die Mitralstenose verwiesen. Das Gewicht, das der Autor auf die Differentialdiagnose und auf die Abschätzung des Grades der Läsion bei den Klappenfehlern, sowie auf die Prognose im allgemeinen legt, und die ausführlichen Erörterungen über die Therapie machen das Buch auch praktisch wertvoll.

Die Übersetzung und deutsche Bearbeitung durch Ferd. Kornfeld ist eine recht gewandte.
F. Reiche (Hamburg).

19. Marique. Recherches sur les corps étrangers du coeur.

Bruxelles, H. Lambertin, 1901.

Verf. hat die in der Literatur mitgeteilten Fälle (105 an der Zahl) von Fremdkörpern im Herzen gesammelt und dieselben durch zahlreiche genau und planmäßig angeordnete Tierversuche vervollständigt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Fremdkörper im Herzen sehr verschiedenartige Symptome hervorrufen können, je nachdem die Herzwunde, die Verletzung des Perikards oder Beschädigungen der Lunge in den Vordergrund treten. Sofern nicht plötzlich Herzsruptur eintritt und sofern keine Embolie zum Tode führt, bleibt der Kranke nach Überwindung der ersten Störungen (Perikarditis) verhältnismäßig unbelästigt. Wenn die äußere Wunde klein ist, wenn kein Herzganglion verletzt wurde, wenn sich Perikarditis und Lungenaffektionen vermeiden lassen, wenn der Fremdkörper die Herztätigkeit nicht beeinträchtigt, so kann der Verletzte ohne jede Störung weiter leben.

Die Behandlung ist im wesentlichen eine chirurgische. Sobotta (Sorge).

20. Görbersdorfer Veröffentlichungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke.

Berlin SW, Vogel & Krefenbrink, 1902.

Das vorliegende Heft enthält eine Reihe von Aufsätzen, die nach ihrem wissenschaftlichen Werte und nach ihrem Inhalte recht verschieden sind. Die Devise »rastlos vorwärts« paßt am wenigsten für den 1. Artikel: »Die Prognose der Lungenschwindsucht«, in dem längst bekannte Tatsachen in einer wenig vollkommenen Form mitgeteilt werden. Dagegen berichtet Thieme interessante Erfahrungen über die von ihm angewandte mechanische Behandlung der Lungentuberkulose (nach Erni), womit in vielen Fällen günstige Ergebnisse erzielt wurden. Bemerkenswert sind auch die Untersuchungen von Gybalski über Lageveränderungen des Herzens im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose. — Köhler's gründliche Arbeit über Fieberentstehung und Fieberbekämpfung enthält eine Fülle guter Beobachtungen, die mit gereiftem Urteile verwertet werden.

Die Arbeit ist reich an Anregungen für den Heilstättenarzt wie für den Praktiker. — Foss hat außer einem Beitrage über die Sauerstofftherapie eine Arbeit über Luftdruckveränderungen und ihren Einfluß auf Lungenblutungen geliefert, die auf Grund von Brehmer'schen Aufzeichnungen entstanden ist und Beachtung verdient, wenn es auch an Widerspruch nicht fehlen wird.

Sebotta (Sorge).

21. Besold. Die Anstaltsbehandlung der Tuberkulose der Atmungswege.

Berlin, Georg Reimer, 1902.

Der Name des Verf. und das Geleitwort Dettweiler's bürgen von vornherein für eine gediegene Darstellung. Diese Erwartung wird beim Lesen des Buches vollauf gerechtfertigt. Aus seiner reichen Erfahrung gibt Verf. Ratschläge, die allseitiger Beherrschung zu empfehlen sind. Es herrschen bezüglich der Anstaltsbehandlung der Tuberkulose noch so viele Vorurteile, daß dem Buche im Interesse der Kranken eine recht weite Verbreitung zu wünschen ist. Aber auch dem Heilstättenarzte wird die Lektüre des Buches manche Anregung bringen. Und selbst da, wo man mit dem Verf. nicht übereinstimmt, wird man die sachliche Darlegung der Gründe anerkennen müssen. Ein solcher Widerspruch erscheint namentlich da berechtigt, wo sich Verf. über Messen der Körperwärme äußert, sowie über die Benutzung der Wage. Der von ihm kritisierte Anstaltsbericht: »Gemessen wird nur bei Fieber« geht wahrscheinlich von der Voraussetzung aus, daß häufiger vorgenommene Wägungen einen Rückschluß auf die Körperwärme gestatten. Die Beunruhigung des Kranken durch zu häufige Wägungen ist doch gewiß geringer als die Beunruhigung durch zu vieles Messen. Namentlich wenn der Kranke selbst mißt und die Temperatur abliest, ist dem Arzt die Möglichkeit genommen, etwaige Besorgnis zu verhüten, eine Möglichkeit, die bei Bedienung der Wage durch den Arzt geboten ist.

Die Tuberkulose des Kehlkopfes ist eingehend berücksichtigt.

Sebotta (Sorge).

22. Peritz. Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters.

Berlin, S. Karger, 1902.

P. macht in seinem Buche den sehr bedeutsamen Versuch, den Symptomenkomplex der infantilen Pseudobulbärparalyse unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten. Seitdem Oppenheim im Jahre 1895 zuerst die infantile Pseudobulbärparalyse als einen besonderen Symptomenkomplex gekennzeichnet hatte, sind im großen und ganzen nur kasuistische Beiträge zu dieser Frage veröffentlicht worden. P. stellt sich die Aufgabe, das bislang zerstreute Material zu sammeln, mit seinem eigenen, sehr umfangreich zu nennenden zu vergleichen und durch diese Art der Betrachtung neue und größere Gesichtspunkte über die Natur und das Wesen der Krankheit zu gewinnen. Als die Hauptfrucht dieser Bestrebungen ist der Nachweis zu begrüßen, daß die infantile Pseudobulbärparalyse einen weiteren Rahmen umspannt, als man bislang angenommen hat. Da wir unter einer Pseudobulbärparalyse eine Krankheit zu verstehen haben, die das Bild einer Bulbuserkrankung vortäuscht, ohne daß ihr anatomischer Sitz im Bulbus gelegen ist, so muß man ihr notwendig nicht bloß solche Fälle zurechnen, bei denen die bulbären Erscheinungen als Folge einer Lähmung zu deuten sind, sondern nicht minder solche, bei denen dieselben auf einer Kontraktur der beteiligten Muskeln beruhen. Er unterscheidet daher folgerichtig eine paralytische und eine spastische Form der infantilen Pseudobulbärparalyse und begreift unter letztere viele bisher als Little'sche Krankheit aufgefaßte Fälle. Die Symptomatologie beider Formen wird in mustergültiger Weise beschrieben; neben dem ausgebildeten Typus wird die Darstellung auch den wichtigen Formenstadien vollauf gerecht. Durch die Aufstellung dieser beiden Gruppen kommt P. in die Lage, das Verständnis für alle die wechselnden Symptome anzubahnen, welche das bunte Bild der infantilen

Pseudobulbärparalyse ausmachen; vor allem gelingt es seinen eingehenden Darlegungen, den Leser darüber aufzuklären, warum in dem einen Falle Kontrakturen, in dem anderen schlaffe Lähmungen entstehen. Er beschränkt sich in seinen Einheitsbestrebungen nicht bloß auf die Little'schen Fälle, sondern sucht auch ein gemeinsames Band um die familiären Erkrankungen zu schlingen und anhangsweise auch die seltenen Fälle der echten infantilen Bulbärparalyse mit der Pseudobulbärparalyse in Beziehung zu setzen.

Das Vorgehen des Verf. ist ein durchaus lobenswertes. Gerade auf dem Gebiete der Nervenpathologie, wo es, man kann wohl sagen, Mode geworden ist, jeder kleinsten Abweichung vom Typus nachzugehen und sie aufs genaueste zu beschreiben, wird es sicher gute Früchte tragen, wenn man das Vereinnende mehr in den Vordergrund stellt, als das Trennende. Indessen darf man doch nicht in das Extrem verfallen und in den zentripetalen Bestrebungen zu weit gehen. So will es uns scheinen, als ob sich der Verf. in seinem zwar mit unleugbarem Scharfsinn unternommenen, aber stark hypothetischem Versuch, über den Gehirnmechanismus ein letztes funktionelles Kraftgesetz zu stellen, etwas zu weit vorgewagt hat. Dieses Gesetz soll alle unsere Zentren untereinander in ein stationäres Gleichgewicht setzen mit dem Endzwecke, das Zentralnervensystem vor Erschütterungen von außen ebenso wie in sich zu bewahren und einen zeitlich geregelten Ablauf der Funktionen zu ermöglichen. Die Höhe des Gleichgewichtes läßt P. wesentlich vom Blutdrucke und vom internen Stoffwechsel abhängig sein. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier in eine Diskussion dieses gedanklich bedeutenden Versuches einzutreten; es bleibt abzuwarten, ob ihm eine heuristische Tragweite inneohnt.

Freyhan (Berlin).

23. Weitlauer. Neue Untersuchungen über die Seekrankheit.

Wien, Braumüller, 1902.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen und der mit einem besonderen Apparat vorgenommenen Messungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Seekrankheit ein Trauma sei, das durch wiederholte Druckdifferenzen der flüssigen und weichen Elemente im Körper gegenüber den festeren zu Stande komme. Die Seekrankheit wird stets durch die Vertikalbewegung des Schiffes verursacht.

Sobotta (Sorge).

Therapie.

24. K. G. Lennander (Upsala). Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen?

(Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 1 u. 2.)

In einem auf dem 5. nordischen chirurgischen Kongreß in Kopenhagen, August 1901, gehaltenen Vortrage bespricht L. die Symptomatologie, Ätiologie und pathologische Anatomie der akuten suppurativen Nephritis (Nephropylitis oder Pyelonephritis mit miliaren Abszessen). Das leitende Symptom für die operative Behandlung derselben sind die lokalen Schmerzen und die Empfindlichkeit gegen Druck. Die Behandlung soll immer möglichst konservativ sein und sich unbedingt auf die Nephrostomie beschränken, wenn man unsicher ist, ob die andere Niere die ganze Nierensekretion zu übernehmen imstande ist. Ist der größere Teil der Niere durch Abszesse zerstört, so wird ohne Bedenken die Nephrektomie gemacht.

Besüglich des chirurgischen Eingriffes bei der medizinischen Nephritis übt L. beschränkte Kritik an den Mitteilungen von Harrison und Israel und ist der Meinung, daß auch hier die Schmerzen die wesentlich bestimmende Indikation bilden sollen; er schlägt vor, daß man bei akuter Nephritis, wo eine starke Oligurie oder Anurie bei einem relativ guten Allgemeinzustand auftritt, und wo

heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der einen oder über beiden Nieren vorhanden sind, eine Incision auf der Seite, wo die Schmerzen größer sind, machen, die Niere freilegen, die fibröse Kapsel spalten und die Niere vollständig aus dieser auslösen soll. Diese von Rovsing schon früher geübte Nephrolysis soll auch bei solchen akuten Nephritiden angewendet werden, die chronisch zu werden drohen und die mit Schmerzen auf einer oder beiden Seiten vereint sind.

In einem von L. operierten Falle bestand eine doppelseitige parenchymatöse Nephritis (Staphylokokkus albus) mit Vergrößerung beider Nieren, mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf beiden Seiten, besonders links, und einer Miktionsfrequenz von 20—30mal im Verlaufe eines Tages. Nach Nephrolysis und Spaltung der linken Niere verschwanden alsbald die Schmerzen auf beiden Seiten und die Miktionsfrequenz ging unmittelbar danach auf 8—10mal im Laufe eines Tages herab. Pat. lebte nur ungefähr 2 Monate nach der Operation; er war aber während der ganzen Zeit frei von Nierenschmerzen. Die Sektionsdiagnose war »chronische parenchymatöse Nephritis«.

Von 6 Pat., an welchen L. die Nephrostomie mit Resektion gemacht hat, ist einer infolge eines Fehlers bei der Nachbehandlung gestorben, die übrigen befanden sich wohl. Von 2 Nephrektomierten ist eine Pat. geheilt, die zweite nach einiger Zeit gestorben; es handelte sich um Aktinomykose im kleinen Becken.

Einhorn (München).

25. H. Rosin. Über die rationelle Behandlungsmethode der Oxalurie.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 7.)

G. Klemperer hat neuerdings gezeigt, daß die Fällung des oxalsauren Kalkes nicht auf die Menge der vorhandenen Substanz allein, sondern auf die Löslichkeitsbedingungen zurückzuführen ist. Es ist ihm gelungen, folgendes festzustellen: Die im Harn auftretende Oxalsäure, welche größtenteils aus den pflanzlichen Bestandteilen der Nahrung und nur zu einem kleinen Teile aus dem Glykokoll des Leimes und dem Kreatin des Fleisches, vielleicht auch aus der Galle (Glykocholelsäure) stammt, bleibt am besten in Lösung, wenn zunächst ihre absolute Menge 1—1,5 mg auf 100 cem Harn nicht überschreitet. Hiervon kommt aber noch eine relative Beziehung zu 3 Faktoren, nämlich zur Harnreaktion, zu den Magnesiasalzen und zu den Kalksalzen. Klemperer fand, daß die Lösung der Oxalsäure als Kalksalz unter den günstigsten Bedingungen steht, wenn die Verhältnisse im Harn folgendermaßen liegen: Zunächst stark saure Reaktion des Urins, sodann wenig Kalksalze und möglichst viel Magnesiasalze, so daß mehr als 20 mg Magnesia und Calciumoxyd etwa in gleicher Menge auf 100 cem Harn kommen.

Diese Klemperer'schen Untersuchungen haben einen eminent praktischen Wert für die Oxalurie, da die pathologische Oxalurie durch eine dem entsprechenden Diät beseitigt werden kann. Man kann dies erreichen, wenn die Nahrung möglichst wenig Oxalsäurebildner, d. h. Gemüse, namentlich Spinat und Kohl, Thee und Kakao, enthält und reich an Flüssigkeit ist. Die erwünschte saure Reaktion des Harns wird am besten erzielt durch Fleischkost, welche Oxalsäurebildner nur wenig enthält (sehr wenig Glykokoll und Kreatin). Mehlspeisen, Reis und Hülsenfrüchte sind erlaubt, weil sie frei sind von Oxalsäurebildnern. Erlaubt ist auch Fett, ferner von Obstsorten Apfel und Birnen. Um den Kalkgehalt möglichst einzuschränken, sind Milch und Eier fortzulassen. Und um den Magnesieagehalt zu erhöhen, genügt die Darreichung kleinerer Mengen Magnesiasalze.

Verf. gab einem 52jährigen Manne, der schon seit mehreren Jahren an Oxalurie litt und stets ohne Erfolg behandelt worden war, die oben angeführte Diät, und verordnete demselben 3mal täglich eine Messerspitze Bittersalz. Schon nach einer Woche waren die Kristalle aus oxalsaurem Salz aus dem Urin verschwunden und zeigten sich auch nie wieder, trotzdem nach einem Monat die Darreichung der Magnesia ausgesetzt wurde.

Deshalb fordert das erzielte Resultat nachdrücklich auf, im Fällen von Oxalurie die Klemperer'sche Behandlungsmethode anzuwenden, und zwar so frühzeitig wie möglich, so daß die Bildung größerer Oxalatkonkremente im Nierenbecken verhütet werden kann.
Neubauer (Magdeburg).

26. P. White, J. Hay and W. J. Orsman. Some notes from an inquiry into the action of dinitro-benzene upon the urine of man.

(Lancet 1902. Mai 17.)

Chronisch mit Dinitrobenzen vergiftete Tiere zeigen im Urin Cylinder und Hämoglobin, selten freies Dinitrobenzen; bei rasch tödlichen Dosen wurde es nie im Harn gefunden. Bei letal verlaufenen Fällen unter Arbeitern wurden rote Blutzellen oder Blutfarbstoff nie im Urin konstatiert, für chronische und subakute Vergiftungen ist die dunkle Farbe des Harns charakteristisch. Bei leicht erkrankten Arbeitern, die konstant mit dem Stoffe hantierten, wurde Urobilin vielfach in dem stets sauren Urin nachgewiesen, Dinitrobenzen dreimal unter 13 Fällen in Spuren. Vergiftungen bei den industriellen Manipulationen mit dieser Substanz scheinen durch Absorption durch die Haut zu erfolgen.

Für Katzen erwies sich Dinitrotoluen als recht ungiftig im Vergleich zu den starken toxischen Wirkungen des Dinitrobenzen.
F. Reiche (Hamburg).

27. W. Pollak (Bad Hall). Kritik der Balneotherapie der Syphilis.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 24—28.)

Der Kampf, ob Schwefelwässer bei Lues indiziert oder unangebracht bzw. schädlich sind, neigt sich nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre noch zu Ungunsten ihrer Anwendung auf Seiten der französischen Autoren, die von einer Verschlimmerung frischer Lues durch Schwefelbäder sprechen, während die deutschen Ärzte sich dieser Ansicht nicht anschließen. Ob des Wiedererwachen latenter Syphilis in Schwefelbädern (namentlich Thermen) Wirkung des Schwefelgehaltes oder nicht des warmen Wassers als solchen ist, ist zweifelhaft; von einigen Bädern wird sogar das Gegenteil, Hintanhaltung des Prozesses, behauptet. Daß in Schwefelbädern große Quecksilbermengen ohne Vergiftung verschmiert werden können, beruht auf unlöslicher Bindung des Merkur durch den Schwefel, ein Nutzen dieser Verbindungen ist nur, wenn überhaupt, in geringem Umfange zu erwarten. Injektionen von Hg sind hier also eher am Platze als Friktionen. Innerlicher Gebrauch von Schwefelwasser ist kaum von Nutzen, dagegen empfehlen sich namentlich jodhaltige Kochsalzwasser, zwar nicht als Spezifika, wohl aber wegen günstiger Beeinflussung des Stoffwechsels als Adjuvantia, besonders da NaCl das Hg-Eiweiß in Lösung erhält. Jodhaltige Kochsalzquellen können auch ohne Hg-Kur veraltete und hereditäre Lues günstig beeinflussen. Als Beweis sollen vier außerordentlich allgemein gehaltene, sehr kurze Krankengeschichten dienen.

F. Rosenberger (Würzburg).

28. E. di Tommasi. Contributo clinico alla cura della sifilide con le iniezioni di cacodilato jodo-mercurico.

(Giorn. internaz. delle scienze med. 1902. Fasc. 14.)

29. B. Rossi. Iniezioni intramuscolari di jodo, guajacolo e bijoduro di mercurio.

(Ibid. 1902. Fasc. 13.)

T. empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen an 21 Fällen sekundärer und tertiärer Syphilis intramuskuläre Injektionen von Jod-Quecksilber in Verbindung mit Arsen in der Form von Natr. kakodylieum. Seine Formel lautet pro Injektion: Hydrargyr. bijodat. 0,004, Natr. jodat. 0,004, Natr. kakodylic. 0,3, Aquae 1,0.

Auch R. vertritt die gleichzeitige Injektion von Jod und Quecksilber und fügt seiner Injektionslösung außerdem noch Guajakol bei (Jod. puri 0,1, Kal. jodat. s. Guajakol. pur. cristall. Merck 1,0, Hydrargyr. bijodat. 0,1, Glycerin. 10,0).

Einhorn (München).

30. J. Sellei. Beiträge zur Frage der Wirkung der Jodalkalien und des Jodipins bei Syphilis.

(Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXXIV. Nr. 12.)

Die Vermutung, daß die Jodpräparate, ähnlich wie die Bromsalze, bei chlorfreier Diät energischer wirken, hat sowohl für Jodkalium als auch für Jodipin keine Geltung. Desgleichen wird dadurch die Neigung zum Jodismus weder vermieden noch gesteigert. Der Jodismus pflegt bei Jodkaliumgebrauch eher in Erscheinung zu treten als bei Jodipin, und bei letzterem selbst geringer bei subkutaner als innerlicher Anwendung zu sein.

Buttenberg (Magdeburg).

31. A. Winckler. Über den Nutzen der Kombination von Schmierkur und Schwefelkur bei Behandlung der Syphilis.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1902. Hft. 11.)

Alle Syphilitiker, die schwer erkrankt und kachektisch sind, Quecksilber schlecht vertragen oder an Skrofulose und Tuberkulose leiden, sollen der mit Trink- und Badekuren stark schwefelhaltigen Wassers kombinierten Schmierkur unterworfen werden. Die Einreibung erfolgt, nachdem eine Stunde zuvor eine Seifenfraktion vorgenommen und ein Bad verabfolgt ist; das Quecksilber hat so bis zum nächsten Morgen reichlich Gelegenheit, in den Körper einzudringen, ohne daß es sich etwa vorher in das fast ganz indifferente Schwefelquecksilber verwandelt. Im Körper geht es mit dem Schwefel verhältnismäßig unschädliche, lösliche, leicht circulierende, alle Gewebe durchdringende und schließlich langsam zerfallende Doppelsalze ein, wodurch es möglich wird, große Mengen Quecksilber viele Wochen lang mit gleichmäßiger Kraft auf das syphilitische Virus wirken zu lassen. Beim Verlassen des Körpers bildet sich als letztes Zersetzungsprodukt erst Schwefelquecksilber, das keinerlei Entzündungsercheinungen auf den Schleimhäuten hervorruft. Mit der kombinierten Methode ist es möglich, bei Personen, die vorher 2—3 g graue Salbe nicht vertragen konnten, täglich 6—8, ja manchmal 12 g anzuwenden.

Buttenberg (Magdeburg).

32. F. Camaggio. Un caso d'isterismo sifilitico diagnosticato chirurgicamente.

(Giorn. internaz. delle scienze med. 1902. Fasc. 11.)

Ein 20jähriges Mädchen erkrankte im Anschluß an ein psychisches Trauma an einer »hysterischen« Psychose unter den Erscheinungen schwerster Demenz. Alle möglichen Medikamente, auch Jodkali, langdauernder Aufenthalt in einer Anstalt ohne Erfolg. Nach 6 Jahren tritt auf Sublimatinjektionen eine rapide, vollkommene Heilung ein. Die Mutter der Pat. war vor 20 Jahren angeblich an einem Skirrhus der Mamma operiert worden, ein Bruder litt seit kurzer Zeit an einem Hydrops des Kniegelenkes, ein zweiter an einer Keratitis interstitialis. Bemerkenswert ist, daß die syphilitische Ätiologie der Erkrankung auf Grund einer gummösen Mastitis und eines kleinpapulösen Exanthems der Pat. von chirurgischer Seite behauptet wurde, von den behandelnden Ärzten jedoch als undiskutierbar abgelehnt wurde. Schließlich ersetzte der Vater die Morphinlösungen, welche die Pat. allabendlich injiziert erhielt, durch Sublimatlösungen, wovon weder der behandelnde Arzt noch die Pat. eine Ahnung hatten, so daß von einer Suggestion keine Rede sein kann. Es existieren demnach Fälle von »Hysterie« auf hereditär-syphilitischer Basis.

Einhorn (München).

33. W. N. Clemm. Über Pyrogalloltriacetatbehandlung nicht parasitärer Hautaffektionen.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 9.)

Die von Kromayer eingeführte Pyrogalloltriacetatbehandlung (Lenigallol) der nicht parasitären Hautkrankheiten ist noch gar zu wenig bekannt. Verf. führt einige Erfahrungen vor, in welchen sie ganz außerordentliches leistete. Ins-

besondere erlebte er ganz spezifische Heilerfolge bei chronischen Eksemen auf skroföloser und rachitischer Basis, also bei Eksemen, welche der gebräuchlichen Behandlung den hartnäckigsten Widerstand entgegenzusetzen pflegen. Er änderte Kromayer's Vorschrift (zweimaliger Verbandwechsel innerhalb 24 Stunden) dahin, daß er einen Pastendauerverband mehrere Tage liegen ließ oder das Ätzmittel in Substanz aufpuderte.

v. Boltenstern (Leipzig).

34. Walko. Über die Behandlung der Enuresis.

(Zeitschrift für diätet. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 6.)

Die medikamentöse Therapie der Enuresis tritt neuerdings immer mehr zu Gunsten der mechanischen, allgemeinen hygienischen und psychischen, besonders in allen den Fällen zurück, in welchen die Harninkontinenz eine rein funktionelle, allerdings auf nervöser Basis beruhende Erscheinung ist, und somit wohl als lokale Neurose gedeutet werden kann.

Verschieden hiervon ist die Auffassung der Enuresis als Erscheinungsform der dem Kindesalter eigenen monosymptomatischen Hysterie. Von allen therapeutischen Methoden schätzt Verf. am meisten die kombinierte Massage vom Rektum aus, eine Methode, welche, wenn eine Reihe kurz skizzierter Krankengeschichten ein diesbezügliches Urteil erlauben, allerdings glänzende Resultate aufzuweisen hat. Verf. hat sowohl Fälle der sog. reinen idiopathischen, als auch die verschiedenen Formen der symptomatischen Enuresis mit bestem Erfolg behandelt. Das Grundleiden bestand in Tabes, Prostatahypertrophie, verbunden mit Cystitis, Epilepsie etc.

Die Massage wurde derart ausgeführt, daß der Pat. entweder in Rückenlage oder Knie-Ellbogenlage gebracht wurde, darin die eine Hand oberhalb der Symphyse dem ins Rektum eingeführten Zeigefinger der anderen Hand, welcher 4 bis 5 Minuten lang eine leichte Massage des Blasenhalses ausführt, entgegengebracht wird.

In einigen Fällen hat Verf. langdauernde Inkontinenzen prompt durch Sugestion geheilt, was als Beweis dafür dienen kann, daß es sich bei der Inkontinenz der Enuresis häufig um eine Hemmungserscheinung psychischer Natur eines an sich normal entwickelten Organes und nicht um Entwicklungsstörung oder Muskelschwäche handelt.

H. Bosse (Riga).

35. Schunda (Bukarest). Beiträge zur Behandlung der apoplektiformen und epileptiformen Anfälle infolge von Paralysis generalis.

(Spitalul 1902. Nr. 8. [Rumänisch].)

Diese Anfälle sind im allgemeinen Folgen einer Hirnkongestion. Namentlich sind es die apoplektiformen Anfälle, welche nach der Ansicht Obregia's auf einer vasomotorischen Parese und konsekutiven Hyperämie der Hirnsentren beruhen. Die Pseudoepilepsie der Paralytiker hält Verf. für Folgen einer Auto-intoxikation, denn oft sind es gastrointestinale Störungen, Alkoholmißbrauch u. ä., wodurch die Anfälle hervorgerufen werden. Demgemäß ist die empfohlene Behandlung hauptsächlich eine dekongestive und laxative: blutige Schröpfköpfe auf Nacken und Rücken, saline Abführmittel, warme Fußbäder, Eisblase auf den Kopf etc. Auf diese Weise kann man oft drohenden Anfällen in wirksamer Weise vorbeugen. Während des Anfalles wird am besten Chloral und Brom in Clysmas verabreicht.

E. Toff (Braila).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. **Leube,** v. **Leyden,** **Naunyn,** **Nothnagel,**
Boan, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von **H. Unverricht** in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 4.

Sonnabend, den 24. Januar.

1903.

Inhalt: K. Pichler, Bemerkungen über „Stauungsblutungen“, insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles. (Original-Mitteilung.)

1. Rosenblath, 2. Rissel, 3. Sutherland, Chlorom. — 4. Campbell, 5. Craig, Leukämie. — 6. Erbkam, Pseudoleukämischer Milztumor. — 7. Vickery, Albumosurie. — 8. Hirsch und Beck, Viskosität des lebenden menschlichen Blutes. — 9. Vörner, Blutplättchenbefunde bei Syphilitikern. — 10. Reitter, Punktirte Erythrocyten. — 11. van Voornveld, 12. Abderhalden, Blut im Hochgebirge. — 13. Ascoli, Hämolytisches Blutplasma. — 14. Uhlenbuth, Serodiagnostik des Blutes. — 15. Schmidt, Basophile Körner in den roten Blutkörperchen. — 16. Tarchetti und Rossi, Cytodiagnose. — 17. Spjarny, Bösartige Lymphome. — 18. Beattie, Peritonitis. — 19. Blassberg, Leukocytose bei Eiterungen im Organismus. — 20. Fuchs, Traumatische Lipämie. — 21. Barr, Banti'sche Krankheit. — 22. Wild und Platt, Wirkung der Mineralsäuren auf die Muskeln. — 23. Lucas, Hyperpyrexie bei Morbus Addison. — 24. Miller, Skorbut.

Berichte: 25. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 26. v. Leyden, Verhütung der Tuberkulose. — 27. Pick, Kurzgefaßte, praktische Hydrotherapie. — 28. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — 29. Ekgren, Taschenbuch der Massage. — 30. Eschle, Das Arbeitsanatomium. — 31. Wehmer, Medizinalkalender.

Therapie: 32. Freudenthal, Behandlung des chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs. — 33. Goldschmidt, Renoform bei Schnupfen. — 34. Kyle, Adrenalin bei Nasenkrankheiten. — 35. Dionisio, Lichtbehandlung bei Ozaena. — 36. Küster, Verhinderung des Schnarchens. — 37. Thost, Nasendusche. — 38. Hoffmann, Atmungsgymnastik. — 39. Campanella, Atropin bei Asthma. — 40. Kochell, Lungenchirurgie. — 41. Vaquez et Quiseme, Künstlicher Pneumothorax bei Peritonitis.

(Aus der inneren Abteilung des Landeskrankenhauses zu Klagenfurt.)

Bemerkungen über „Stauungsblutungen“, insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles.

Von

Dr. Karl Pichler, Primararzt.

Angeregt durch eine Mitteilung von Perthes¹, sind in den letzten 3 Jahren in rascher Folge von chirurgischer und augenärzt-

¹ Perthes, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899. Bd. L. p. 436.

licher Seite eine ganze Reihe von Fällen² veröffentlicht worden, in welchen es durch eine plötzliche bedeutende Steigerung des intrathoracischen Druckes zu Blutungen in Haut und Schleimhäute der oberen Körperhälfte, meist im Gebiete der Jugularvenen, gekommen war.

Diese »Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation« (Braun), »Druckstauung« (Perthes) wurden in der Überzahl der Fälle durch eine am Bauch oder (meist) am Brustkorb angreifende stumpfe Gewalt bedingt, welche das Venenblut in die klappenlosen Wurzeln zurückschleuderte.

Die Mechanik dieser Blutungen, das eigenartige klinische Bild derselben ist von allen Autoren ziemlich übereinstimmend festgestellt. In einem tödlich abgelaufenen Falle (Braun, letzte Mitteilung) wurde auch ein genauer Obduktionsbefund von Orth-Aschoff erhoben, und so der Nachweis solcher Blutungen an Stellen erbracht, welche am Lebenden der Untersuchung nicht zugänglich werden (Stirnbein-, Kieferhöhle; Augenhöhle).

Bei der Durchsicht der gerichtlich-medizinischen Handbücher stieß ich noch auf eine ganze Reihe gleichartiger Befunde, welche in der französischen Literatur schon vor Jahren niedergelegt sind und Personen betreffen, welche die Rumpfkompensation durch Gedrückt werden in einem Menschengedrange erlitten. Nachdem diese interessanten Massenunglücksfälle von den neueren Beschreibern nicht erwähnt, vielmehr ausdrücklich die Fälle von Vogt und Huete aus dem Anfang der 70er Jahre als die ersten dieser Art bezeichnet werden, gebe ich im folgenden einen kurzen Auszug aus den bezüglichen Arbeiten.

Ollivier d'Angers³ hatte Gelegenheit, 23 Leichen von Personen zu besichtigen (und 16 davon zu zergliedern), welche bei einem Gedrange am Marsfelde zu Paris im Jahre 1837 ums Leben gekommen waren. »Bei allen, ohne eine Ausnahme, hatte die Haut des Gesichtes, des Halses und bei einigen der oberen Brustgegend eine einheitliche violette Farbe, auf welcher sich eine Menge kleine punktförmiger Ekchymosen von schwärzlicher Farbe zeigten, deren größte 1½ Linien Durchmesser hatten, während die Überzahl sehr feine Punkte bildeten. Die Augen- und Lidbindehaut bot eine ganz ähnliche Injektion. Diese eigenartige Färbung der Haut an Hals und Gesicht schwankte bei den einzelnen Personen sehr an Stärke, hatte aber bei allen dieselben Eigenschaften.«

Tardieu⁴ berichtet ausführlich über die Krankenbeobachtungen

² Die Zusammenstellung siehe bei Hoppe, Deutsche med. Wochenschrift 1901. Bd. XXVII. p. 505. Hiervon kommen noch: Perthes, Deutsche Zeitschrift Chirurgie 1900. Bd. LV. p. 384. Braun, ibidem 1900. Bd. LVI. p. 183. Neel, ibidem 1900. Bd. LVII. p. 163. Morian (citirt nach Zentralblatt für Chirurgie 1900. Bd. XXVII. p. 1028. A. Pichler, Zeitschr. f. Augenheilkunde 1901. Bd. V. p. 134. Gückel, Zentralblatt für Chirurgie 1901. Bd. XXVIII. p. 312.

³ Ollivier d'Angers, citirt nach Tardieu (l. c.).

⁴ Tardieu, Ann. d'hygiène publique et de méd. légale 1855. 2. Serie. T. IV. p. 371.

welche Hardy im Jahre 1848 an den 21 Frauen angestellt hatte, welche das Opfer eines blinden Feuerlärms in einer Schneiderwerkstätte bei dem Drängen an den Ausgängen geworden waren. Neben Gesundheitsstörungen nervöser (hysterischer) Natur, einfacher Schreckeinwirkung, neben Kontusionen verschiedener Art fand Hardy in 5 Fällen Hautblutungen verschiedenen Grades; meist beschränkten sie sich auf die Lidhaut und (stets auch) die Bindehaut; einmal waren Blutfleckchen auch am Halse; in einem Falle fanden sich zahlreiche kleine rotbraune Ekchymosen am Halse und in den Ober Schlüsselbeingruben.

Tardieu⁵ selbst hatte Gelegenheit, die Opfer des Unglücksfalles zu sehen, welcher am Napoleonstage (15. August) 1866 zu Paris im Menschengewühl an der Concordiabücke sich ereignet hatte. Es gab 9 Tote, 8 auf der Stelle, 1 nach Ablauf von 48 Stunden; gegen 30 Verletzte wurden ermittelt. Die Toten boten mit einer einzigen Ausnahme die punktförmigen Blutungen an Gesicht, Hals, oberer Brustgegend, mehrfach auch an den Armen dar. Von den Verletzten liegen nähere Beschreibungen über 9 vor; 3 wiesen »Stauungsblutungen« auf. Hervorgehoben wird auch das ganz verschiedene Aussehen der daneben am Körper auch an anderen Stellen vorfindlichen Kontusionsblutungen. In 2 Fällen wird die Grenze der von Blutungen besetzten Hautstrecke nach abwärts beschrieben, das eine Mal in Form einer Pelerine, das andere Mal entsprechend dem Rande der Kleidungsstücke.

Ich will noch hervorheben, daß schon Ollivier d'Angers eine 75jährige Person, Tardieu eine 67jährige Frau unter den Toten aufführen, daß also das jugendliche Alter nicht ein Vorrecht auf diesen Symptomenkomplex hat, wie die neueren Autoren aus ihren kleinen Zahlen schließen zu dürfen glaubten; erst Braun beschrieb diese Verletzungsform bei einem 45jährigen Manne.

Im Falle von Wagenmann wurde die Druckstauung durch die krampfhafteste Preßbewegung des mit dem Rücken unter einem Fahrstuhl eingeklemmten Mannes bewirkt. Wagenmann erinnert (p. 556) daran, daß die Mechanik seines Falles sich ganz deckte mit der Entstehung der Blutungen beim Keuchhusten, bei Erbrechen etc.

Hoppe hat nun einen solchen nicht traumatischen Fall nach einem heftigen Brechakt beschrieben. Die Reichlichkeit der Blutungen, die Beschränkung derselben auf den Kopf stellt den Fall den traumatischen auch symptomatologisch völlig an die Seite.

Unser folgender Fall ist ein Seitenstück zu dem Hoppe'schen; die Veranlassung bot die Druckerhöhung durch einen epileptischen Anfall. Die Seltenheit der Beobachtung mag die Mitteilung rechtfertigen.

Am 6. August 1902 gelangte der 25jährige Wachmann J. P. zur Aufnahme. Die Anamnese ergab: Abstammung aus gesunder Familie; Vater nicht Potator.

⁵ Tardieu, Ibid. 1866. T. XXVI. p. 338.

Der Mann war stets gesund und hat 3 Jahre Militärdienst ohne Störung abgeleistet. In letzterer Zeit öfters leichter Schlafekopfschmerz, sowie Schwindelgefühl beim Bücken.

Am heutigen, mäßig heißen Tage hatte er vormittags Dienst getan; nach dem Mittagessen legte er sich in bestem Wohlsein auf sein Bett, am Oberkörper nur mit einem Wolleibohen bekleidet. Gegen 4 Uhr nachmittags wachte er auf und fand sich zu seinem größten Erstaunen am Fußteppich neben seinem Bett liegend. Er richtete sich sofort auf, besah sich im Spiegel und bemerkte zu seinem Erstaunen, daß das Gesicht ganz verändert, blaurot gesprenkelt aussah. Außerdem wurde er gewahr, daß er Harn unter sich gelassen hatte. Erbrechen war keines erfolgt, ebensowenig Nasenbluten. Zwei Ärzte, welche der Mann sofort nach vorgenommener Waschung aufsuchte, fanden das Gesicht mäßig gedunsen und sandten ihn in das Krankenhaus.

Dort wurde von uns (6½ Uhr abends) folgender Befund erhoben:

Großer, kräftiger, mittelgenährter Mann (72 kg); Körpertemperatur 37,5° C., Puls ruhig, rhythmisch, mittelgefüllt. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Außer leichter Ohrmuschelverbildung kein körperliches Degenerationszeichen. Pupillen mittelweit, gleich, prompte Lichtreaktion. Am Halse keine Struma.

Physikalischer Befund an den Brustorganen normal.

Bauch eingesunken, etwas gespannt. Unterleibsdrüsen nicht vergrößert.

Zunge etwas belegt; kein Lippen- oder Zungenbiß. Weicher Gaumen dicht besät mit punktförmigen, bis mohnkorngroßen, frischroten Blutfleckchen.

An der hinteren Rachenwand, welche »warzige« Erhebungen eines chronischen Katarrhs aufweist, diese mit fast linsengroßen Blutungen besetzt.

Im Kehlkopfe fand sich reichliche Blutsprengelung an der Epiglottis, einzelne Fleckchen an den Taschenbändern. Im Nasen-Rachenraum erwies sich das Dach stark besetzt; einzelne Blutfleckchen an den Tubenwülsten.

In der Nasenhöhle saßen einzelne Blutungen an der Scheidewand; die Muscheln waren frei.

In den Gehörgängen keine Blutungen; am Trommelfell über dem Hammergriff links eine Blutung. (Die Untersuchung von Kehlkopf, Nasen-Rachenraum und Gehörorganen nahm Kollege Dr. Schludermann vor, dem ich hierfür bestens verbunden bin.)

Die Haut des Gesichtes und des Halses dunkelrot, nicht cyanotisch, nur an den Lidern etwas gedunsen, erweist sich bis zu einer scharfen horizontalen Grenze, entsprechend dem oberen Rande des Ringknorpels und dem 4. Halswirbeldorn verschieden dicht von ungezählten, punktförmigen bis hanfkorngroßen, dunkelblauroten Blutfleckchen besetzt. Der Haarboden weist nur sehr vereinzelt blaßrote Fleckchen auf (nur 5 bemerkt); die Ohrmuscheln sind frei. Am dichtesten stehen sie an der Stirn, den unteren Augenlidern bis zum Jochbogen; Wangen und Kinn sind ziemlich sparsam besetzt.

Am Halse sind sie sehr dicht und frischer rot in einem etwa 3 cm breiten Streifen oberhalb der geschilderten Linie. Unterhalb dieser sind äußerst spärliche, kleine, blasse Fleckchen in den Ober- und Schlüsselbeingruben und links noch im 1. Interkostalraum.

Sonst der Körper frei von Blutungen. Die oben beschriebene Grenze am Halse liegt im Niveau der übrigen Haut.

Augapfelbindehaut von teils kleinen, blassen, teils bis linsengroßen, gesättigteren Blutungen durchsetzt; auch die Plica semilunaris beiderseits gesprenkelt. Am stärksten verändert, von einem zusammenhängenden, dicken, dunklen Fleck eingenommen der unterste Abschnitt derselben, der untere Fornix und die angrenzende

Lidbindehaut. Conjunctiva tarsi am Oberlid frei; im oberen Fornix nur spärliche Blutfleckchen.

Augenspiegeluntersuchung (vorgenommen den 7. August früh) ergab beiderseits das Fehlen von Blutungen im Augapfelinnern. (Primararzt Dr. O. Putschner war so freundlich, diese vorzunehmen.)

Keine subjektiven Sehstörungen.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

Der Mann ist völlig bei Bewußtsein, klagt nur über geringen Schläfeschmerz.

7. August. Völlig wohl; hat gut geschlafen; fieberfrei.

8. August. Blutflecke weniger deutlich. Der Mann wünscht seine Entlassung, welche gewährt wird.

Der Kranke gibt auf wiederholtes Befragen bestimmt an, kein Bluter zu sein, auch kein Bettnässer. Er ist ein nüchterner Mann; eine Veranlassungsursache des Anfalles ist nicht zu erheben.

An der Diagnose eines stattgehabten epileptischen Anfalles kann wohl kein Zweifel bestehen. Der unfreiwillige Harnabgang und die Ekchymosen zusammengenommen gestatten nur diese Diagnose⁶. Schließlich konnten wir noch vom Krauken erfahren, daß er vor einem halben Jahre nachts einen ihm rätselhaften kurzdauernden Dämmerzustand geboten habe.

Die genaue Übereinstimmung des Befundes mit den vorhin erwähnten traumatischen und dem Hoppe'schen Falle nach Erbrechen ist klar.

Symptomatologisch möchte ich besonders betonen, daß die Blutungen scharf begrenzt, dunkelrot, oberflächlich lagen, also im Gebiete der kleinen Venen. Die verschieden dichte Verteilung entspricht dem verschieden straffen Gefüge der Haut und Schleimhäute und kehrt nahezu eintönig in allen Beschreibungen wieder.

Die haarscharfe Grenze der Blutungen nach abwärts ließ sofort den Gedanken an ein eng anschließendes Kleidungsstück aufkommen. Freilich entsprach das mittelstarke Wollleibchen mit seinem oberen Rande, wie eine Besichtigung ergab, genau dieser Grenze; man konnte indessen bequem 2 Finger daneben einführen.

Trotzdem muß auf diesem Umstande, den man in so vielen Fällen von den älteren Tardieu [l. c.] erhoben hatte, die Begrenzung der Blutungen beruhen. Am grellsten beleuchten diesen Umstand die der letzten Perthes'schen Arbeit beigegebenen Lichtbilder seiner verletzten Frau, wo die gewaltige Stauungsschwellung erst nach und nach schwand.

Während spärliche und kleine Bindehaut- oder Lidhautblutungen im Gefolge des epileptischen Anfalles nichts Seltenes darstellen, konnten wir über das Vorkommen von ähnlich reichlichen Hanthämorrhagien beim epileptischen Krampfanfalle in der zugänglichen Literatur wenig auffinden. O. Berger⁷ beschreibt

⁶ Vgl. Trousseau, Med. Klinik (Übersetzung von Culmann) 1868. Bd. II. p. 52. Siehe auch Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube) 1892. Bd. III. p. 159.

⁷ O. Berger, Klinische Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. praktische Medizin 1878. Bd. V. Hft. 21—24.

2 Fälle; in dem einen traten »ziemlich häufig infolge des Insultes subkonjunktivale Blutungen und Ekchymosen der Haut des Gesichts und Halses« auf; bei einem zweiten fanden sich »nach jedem schweren Anfalle neben subkonjunktivalen Blutungen eine große Anzahl von Petechien an Hals, Brust und im Gesicht«.

Binswanger⁸ bezeichnet als eine der Prädispositionsstellen für feine, punktförmige Hämorrhagien in solchen Fällen die hinter der Ohrmuschel gelegene Hautpartie, besonders über dem Warzenfortsatze; diese Gegend war in unserem Falle völlig frei.

Gowers⁹, welcher über ein selten reiches Beobachtungsmaterial von Epileptikern verfügt, äußert sich über das Vorkommen solcher Blutungen wie folgt: »Die auf das Gefäßsystem ausgeübte abnorme Spannung während eines schweren Anfalles mag¹⁰ zur Berstung kleiner Gefäße und infolgedessen zum Blutergusse führen. Am ehesten werden hierbei die Bindehäute ergriffen, wo infolge oben-erwähnter Ursache Blutunterlaufungen nicht selten vorkommen. Es ist bemerkenswert, daß die Gefäße innerhalb des Auges nie nachzugeben scheinen. In Fällen, wo ein subkonjunktivaler Erguß stattgefunden hatte, forschte ich wiederholt, immer vergebens, nach Netzhauthämorrhagien. Gelegentlich kann man punktförmige Blutaustritte im Gesicht, doch selten an anderen Körperstellen, sehen. Daß häufiger im Gesicht solche Extravasationen vorkommen, mag vielleicht die Folge einer durch die Kleidung bedingten engen Umschnürung der ohnehin geschwellenen Halsgegend sein, wodurch die Kongestion nur noch mehr erhöht wird«. Die Fassung des letzten Satzes läßt wohl erkennen, daß auch Gowers keine so scharf nach abwärts begrenzten Hämorrhagien beobachtet hatte.

Die Mitteilung von L. P. Clark¹¹ — bei einer 17jährigen Epileptikerin traten wiederholt nach ganz leichten Anfällen ausgedehnte subkutane Hämorrhagien in der rechten Gesichtshälfte auf; nach Ergotingebrauch cessierten dieselben — kann, soweit aus dem kurzen Referat zu entnehmen ist, unserem Falle kaum an die Seite gestellt werden.

Tardieu beschreibt in seiner ersten Arbeit (l. c. p. 389) den Fall eines im Insult verstorbenen Mannes. Die äußeren Umstände hatten ein Verbrechen nahegelegt. An der Basis des Halses und der vorderen Partie der Brust fand sich eine sehr große Anzahl kleiner, punktförmiger Ekchymosen, analog Purpuraflecken. Neben der Epilepsieanamnese waren für die Diagnose noch entscheidend Lippen- und Zungenbisse, die gleichzeitig gefunden wurden.

⁸ Binswanger, Epilepsie in Nothnagel's Handbuch 1899. Bd. XII. 1. Teil. 1. Abt. p. 218.

⁹ Gowers, Epilepsie, übersetzt von Weiss. Wien, F. Deuticke, 1902. p. 141.

¹⁰ Soll wohl heißen: kann.

¹¹ Clark, citiert nach Zentralblatt für inn. Medizin 1898. Bd. XIX. p. 1009.

Maschka¹² sah bei 2 während des epileptischen Anfalles verstorbenen Personen solche Hautblutungen; auch Casper-Liman¹³ erwähnt kurz, solche Beobachtungen gemacht zu haben.

In den übrigen eingesehenen Werken über Epilepsie (Féré u. a.) fand ich keinen Hinweis auf solche Vorkommnisse. Es stellt unser Fall wegen der Reichlichkeit der Blutungen und des Umstandes, daß diese den ersten bekannt gewordenen Krampfanfall begleiteten, gewiß ein seltenes und klinisch wie forensisch interessantes Symptomenbild der so vielgestaltigen Neurose dar.

Auch in der Symptomatologie der Eklampsie finde ich nichts über solche Blutungen erwähnt, obwohl dabei das Vorkommen von Hämorrhagien in verschiedenen Organen beschrieben und daher auf solche in Haut und Schleimhäuten gewiß geachtet worden wäre.

Zum Schlusse möchten wir nur bemerken, daß wir in Tardieu's erster Arbeit (l. c. p. 388) mit einigem Erstaunen lasen, daß man ganz gleiche Bindehaut- und Hautblutungen »nicht selten« bei Frauen nach schweren Entbindungen vorfinde. In der uns zugänglichen deutschen Literatur (u. a. Müller's Handbuch der Geburtshilfe, Knies, Beziehungen des Sehorgans zu den übrigen Organen 1893, Schmidt-Rimpler in Nothnagel's Handbuch, H. W. Freund¹⁴) fand ich hierüber keine Andeutung. Nur Casper-Liman (l. c.) beschreibt es »bei Frauen nach langer und angestrengter Geburtsarbeit«. Daß bei gewaltsamem Erstickungstode durch Erdrosseln, Erhängen u. a. ganz gleichgeartete Hämorrhagien nicht selten beobachtet werden, erwähne ich nur kurz und verweise diesbezüglich auf die Handbücher der gerichtlichen Medizin (vgl. hierzu Tafel 23 in v. Hofmann, Atlas; München, Lehmann, 1898).

1. W. Rosenblath. Über Chlorom und Leukämie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Verf. konnte 2 Fälle von Chlorom klinisch und anatomisch untersuchen. Beide betrafen jugendliche Individuen, bei beiden verlief das Leiden innerhalb 4 Monaten tödlich, bei beiden bestand neben verschiedenerlei Drüsenschwellungen ausgesprochene Protrusio bulbi, bei beiden leukämische Blutmischung und hämorrhagische Diathese. Die Autopsie ergab zahlreiche Tumoren von grüner Farbe, zum Teil diffus die Organe infiltrierend, zum Teil als umschriebene Knoten, an Stelle von Lymphdrüsen oder als neugebildete Geschwülste, letzteres in beiden Fällen in der Orbita, ferner das Knochenmark im einen Falle schon makroskopisch ausgesprochen puriform, im anderen rötlich, aber bei mikroskopischer Untersuchung von lymphoider Beschaffenheit.

¹² Maschka, Handbuch der gerichtl. Medizin 1881. Bd. I. p. 569.

¹³ Casper-Liman, 1871. 5. Aufl. Bd. II. p. 612.

¹⁴ Freund in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1896. 3. Jahrg. 2. Hälfte. p. 176.

Wie bei der gewöhnlichen akuten Anämie so fanden sich auch bei R.'s beiden Chloromfällen ganz vorwiegend die großen einkernigen Lymphocyten im Blute vermehrt.

Verf. glaubt, daß das Chlorom eine ziemlich typisch verlaufende, und demgemäß wohl intra vitam diagnostizierbare Krankheit bilde; für die Diagnose käme in Betracht die Kombination lymphatischer Leukämie mit verbreiteten Geschwülsten, namentlich am Schädel und in den Schädelhöhlen, zumal die Neigung zur Bildung von Exophthalmus, der sich unter heftigen Schmerzen entwickelt.

Im Anschluß an die beiden Chloromfälle teilt R. auch einen Fall von akuter Leukämie mit ganz ähnlichem Blutbefund mit; er erörtert hauptsächlich die Frage nach dem Übergang perniziöser Anämie in Leukämie und kommt zu dem Resultat, daß noch keine streng beweisende Beobachtungen vorliegen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

2. W. Risel. Zur Kenntnis des Chloroms.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Ausführlicher makro- und mikroskopischer Sektionsbefund des einen der Rosenblath'schen Fälle. Die Tumoren gehören zu der Gruppe der Lymphosarkome, die Beziehungen zur Leukämie werden als inkonstant und in ihrer Genese noch unsicher angesehen, der Grund der eigentümlichen grünen Färbung ist noch nicht klar, sie ist jedenfalls nicht durch korpuskuläre Elemente bedingt, wahrscheinlich als »Parenchymfarbe« aufzufassen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

3. L. R. Sutherland. A case of chloroma.

(Scottish med. and surg. journ. 1902. August.)

Verf. beschreibt einen Fall von Chloroma, in welchem intra vitam die Diagnose auf Leukämie gestellt worden ist. Bei der Autopsie fiel als hauptsächlichste Erscheinung die grüne Verfärbung aller Veränderungen auf. Sie war am lebhaftesten über der Wirbelsäule und in der Substanz der Lymphdrüsen. Hier war sie geradezu grasgrün, ohne eine Beimischung von Gelb. An anderen Stellen herrschte der gelbgrünliche Ton vor. Die Farbe erblaßte sichtlich, als die Teile der Luft und dem Licht ausgesetzt wurden. Zum größten Staunen war sie am nächsten Tage nach der Sektion sowohl aus den frischen Geweben als auch aus den in Härtingsflüssigkeiten aufbewahrten fast ganz verschwunden.

Die Verteilung der Läsionen und ihr Aussehen unterschied sich nicht von den sonst schon beschriebenen. Es scheint aber eine innige Beziehung zwischen Chloroma und Leukämie zu bestehen.

v. Boltenstern (Leipzig).

4. G. G. Campbell. An anomalous case of leucaemia.

(Montreal med. journ. 1902. April.)

Verf. berichtet über den Fall eines 6jährigen Kindes, bei welchem differentiell-diagnostisch perniciöse Anämie, Anaemia infantum Jaksch, posthämorrhagische Leukocytose und Leukämie in Frage kamen. Die geringe Anzahl der roten Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt und der rapide Verlauf sprachen für perniciöse Anämie. Das Verhältnis der Leukocyten zu den roten Zellen (1 : 19), das Fehlen von Riesenzellen und das Vorhandensein von Myelocyten in großer Zahl ließen diese Krankheit ausschließen, insbesondere wenn man berücksichtigt, daß die Leukocytose durch die wiederholten Blutungen verursacht sein konnte. Der Fall ähnelt aber in Bezug auf den Gehalt an roten und weißen Zellen dem von Jaksch beschriebenen Falle. Allerdings hat man in den bisherigen Fällen verhältnismäßig wenig Myelocyten mit einer Steigerung der großen mononucleären Zellen und eine große Zahl kernhaltiger roter Zellen beobachtet. Posthämorrhagische Leukocytosis war auszuschließen wegen des Charakters der vorhandenen weißen Zellen. Von den beiden Formen der Leukämie ist die lymphatische Form von vornherein zu verwerfen. Wegen des geringen Verhältnisses der Lymphocyten, welche im ganzen zu 25% vorhanden waren und wohl eine relative Zunahme zeigten, aber doch keine genügende, um die Krankheit als lymphatische Leukämie zu bezeichnen. Die mikroskopische Blutuntersuchung würde völlig der myelogenen Form entsprechen, mit Ausnahme des Vorliegens einer ungewöhnlich großen Anzahl von Lymphocyten. Bei allen Blutkrankheiten, ja bei allen Krankheiten des Kindesalters aber, welche mit Leukocytose einhergehen, sind die Lymphocyten zahlreicher als in ähnlichen Verhältnissen des späteren Lebens. Allerdings fehlte eine Milzvergrößerung. Das läßt sich auf zweierlei Weise erklären. Der Fall nahm einen akuten Verlauf und die Milz hatte noch keine Zeit, sich zu vergrößern, wenigstens in einem einigermaßen erheblichen Grade, bis rapide der letale Ausgang einsetzte. Denn eine Milzvergrößerung kann nach der anatomischen Natur dieser nur langsam vor sich gehen. Andererseits — dieser Erklärung neigt Verf. zu — war die pathologische Läsion fast ganz auf das Knochenmark beschränkt, so daß korrekterweise eine Myelocytämie vorlag. Die erhebliche Verminderung der roten Zellen ist wohl auf die wiederholten Blutungen zu beziehen.

v. Beltenstern (Leipzig).

5. Craig. A case of chronic lymphatic leucaemia accompanied by lymphosarcoma or myeloma of the sternum and ribs.

(New York med. news 1902. Oktober 4.)

Obiger Fall von lymphatischer Leukämie ist dadurch besonders interessant, als sich im Verlauf der Krankheit ein Lymphosarkom oder Myelom des Sternum entwickelte, das auf die benachbarten

Rippen übergreif. Bei der Sektion fanden sich auch vereinzelte knötchenartige Ausläufer des Tumors auf dem Perikard und der pleuralen Seite der Rippen. Die Farbe des Tumors war gelblichweiß, einzelne Stellen desselben waren blaßrot. Die Neubildung war zweifellos vom Knochenmark ausgegangen. Schnitte durch die Geschwulstmasse zeigten ein zartes bindegewebiges Netzwerk, das zahlreiche Zellen in sich einschloß, von denen die Mehrzahl kleinen Lymphocyten in jeder Weise glich. Normales Knochengewebe fand sich in dem Tumor nur vereinzelt in Form kleinerer Inseln.

Friedeberg (Magdeburg).

6. Erbkam. Fall von Exstirpation eines pseudoleukämischen Milztumors mit günstigem Ausgang.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Eine Frau mit großer Milz entschloß sich zur Splenektomie, die reaktionslos verlief. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab einen pseudoleukämischen Milztumor. Später wird mitgeteilt, daß im Blut »Vermehrung« der weißen Blutkörperchen und viel granulierten Zellen gefunden seien. Ein Jahr nach der Operation war die Frau völlig gesund und arbeitsfähig.

Der Mangel einer genauen Blutuntersuchung mindert den Wert der Beobachtung. Interessant wäre, zu erfahren, wie es der Frau weiterhin geht, ob auch die Pseudoleukämie geheilt ist?

J. Grober (Jena).

7. Vickery. A case of albumosuria of the pernicious anaemia.

(Philadelphia med. journ. 1902. Nr. 238.)

Krankengeschichte eines 47jährigen Mannes, der wegen Atemnot, allgemeiner Schwäche und Kopfschmerzen in Behandlung kam. Später Herzbeschwerden und Verdauungsstörungen. Plötzlicher Tod nach ungefähr einem Jahre. Keine Autopsie.

Klinische Erscheinungen: starke Blässe, leichte Drüsenschwellungen in Achselhöhle und Leistenbeuge, Leber vergrößert, in Bettruhe keine Ödeme. Durch Röntgenstrahlen ließ sich eine leichte Erweiterung von Herz und Aorta nachweisen, aber keine Erkrankung der Knochen. Urin in normaler Menge, enthält außer Eiweiß Albumose. Blutuntersuchung: Hämoglobin 25 bzw. 15%, Leukocyten 6000—6400. Rote Blutkörper 1216000 bzw. 1120000. Von den Leukocyten 65 bzw. 55% polymorphonucleäre; 1,5 bzw. 0,5% eosinophile; 0,5—1,5% Myelocyten; 33—43% Lymphocyten. Normoblasten wiederholt, Megaloblasten einmal gefunden. Rote Blutkörperchen schwach und unregelmäßig gefärbt, unregelmäßig in der Form.

Sebetta (Sorge).

8. C. Hirsch und C. Beck. Studien zur Lehre von der Viskosität des lebenden menschlichen Blutes. 2. Mitteilung.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Mittels der früher von ihnen beschriebenen Methode (vgl. d. Bl. 1901 p. 626) haben H. und B. das Verhalten des Blutes bei 24 Fällen von Nephritis untersucht. Nur 3mal fanden sie erhöhte, sonst immer etwa normale oder abnorm niedrige Werte. Somit kann die Ursache der nephritischen Herzhypertrophie nicht in vermehrter Viskosität des Blutes gesucht werden.

Da nach früheren Arbeiten von H. die Vergrößerung bei Nephritis beide Ventrikel befällt, kommen auch Gefäßanomalien im großen Kreislauf nicht in Frage; es bleibt als wahrscheinlichste Deutung die alte Bright'sche Hypothese von einer gesteigerten direkten Erregung des Herzmuskels.

Ob während der Urämie die Blutviskosität vermehrt sei, wofür 2 Beobachtungen der Verf. sprechen, muß erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

9. H. Vörner. Über Blutplättchenbefunde im Blute von Syphilitikern und ihre Bedeutung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

Verf. rektifiziert in dieser Arbeit Mitteilungen Losdorfer's, der Granula spezifischer Art im Blute sekundär Syphilitischer gesehen hatte.

Er fand bei seinen Untersuchungen, daß diese Granula die Arnold'schen Blutplättchen sind, deren Entstehung und Eigenschaften er ähnlich wie Arnold selbst beschreibt. Dieselben treten im Blutstropfen nach längerer Beobachtung auf, also gewissermaßen postmortal, und keineswegs bei allen Luetikern, sondern nur bei denen, die an syphilitischer Anämie litten. Gleiche Befunde konnte er auch im Blut von anämischen Gonorrhöikern erheben.

Die spezifische Natur dieser Losdorfer'schen Granula, sowie die Angabe ihres Entdeckers, sie verschwänden bei erfolgreicher Schmierkur, wird verneint.

J. Grober (Jena).

10. Reitter. Ein Beitrag zum Vorkommen der punktierten Erythrocyten.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 47.)

Die Fälle, welche R. zur Untersuchung wählte, waren schwere Lungenphthisen, welche bei positivem bazillärem Befunde meist eine Infiltratio pulmonum beiderseits bis zur Skapularmitte und darüber zeigten, mehr oder weniger fieberten und das Bild einer ausgeprägten Anämie darboten. In allen 20 Fällen, konnte er das Vorhandensein von punktierten Erythrocyten nachweisen, und zwar war dieser Nachweis in jedem Präparate möglich. Die Zahl der punktierten Erythro-

cyten war nicht immer gleich groß; manchmal zahlreich vorhanden, war es oft mit großer Mühe verbunden, die wenigen vorhandenen aufzufinden. R. sieht das punktierte rote Blutkörperchen als solches noch nicht als eine pathologische Bildung und auch nicht so sehr als eine »Anomalie« an, sondern es wird erst mit dem reichlichen und häufigen Auftreten derselben die Grenze des Physiologischen überschritten.

Seifert (Würzburg).

11. H. J. A. van Voornveld. Das Blut im Hochgebirge.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 1.)

Die Arbeit stellt ein Referat über die wichtigste Literatur dar, die sich mit diesem eminenten Stoff befaßt. Ein beigegebenes Verzeichnis wird manchem von Nutzen sein. Den Schluß bildet die Wiedergabe von eigenen Beobachtungen an Gesunden und Tuberkulösen in Davos-Platz. Verf. findet, daß bei Männern und Frauen, bei Gesunden und Kranken die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge erheblich die im Tiefland beobachtete Zahl übertrifft. Die Differenz bewegt sich durchgehends um 1000000.

Sommer (Würzburg).

12. E. Abderhalden. Das Blut im Hochgebirge; zur Abwehr.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 615.)

A., in obiger Arbeit mehrfach citiert, verwahrt sich gegen eine Reihe ziemlich einschneidender Mißverständnisse van Voornveld's. Die Leser der oben genannten Arbeit werden gut tun, dieser Erwiderung alle Aufmerksamkeit zu schenken, zumal da am Schluß derselben auch die Hypothesen van Voornveld's über die Grundursachen des in Frage stehenden Phänomens berührt werden.

Sommer (Würzburg).

13. G. Ascoli. Über hämolytisches Blutplasma.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 41.)

Das Plasma besitzt nach den Versuchen des Verf. die gleichen hämolytischen Eigenschaften, wie die zugehörigen Sera. Baumgarten gegenüber hält A. daran fest, daß keinerlei osmotische Vorgänge bei der Wirkung beider beteiligt sind. Die beiden wirksamen Stoffe — Zwischenkörper und Komplement — müssen bereits im unveränderten Blutplasma wie im Serum vorhanden sein und können nicht erst durch Gerinnung, Zerstörung der Leukocyten oder post-mortale Vorgänge entstanden sein.

J. Greber (Jena).

14. Uhlenhuth. Praktische Ergebnisse der forensischen Serodiagnostik des Blutes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 37 u. 38.)

Eine ausführliche Wiedergabe einiger von U. gerichtlicherseits erforderter Gutachten über die Herkunft von Blutflecken, sowie

Mitteilung von den Probeversuchen, die er angestellt hat, um sich von der Zuverlässigkeit der Methode zu überzeugen.

Im 2. Teil giebt der Verf. eine eingehende Besprechung einiger ähnlicher Arbeiten und der Einwände, die gegen die Methode zu machen sind, wobei er zu dem Ergebnis kommt, daß dieselbe, unter bekannten Vorsichtsmaßregeln angestellt, absolut sicher sei.

Da diese Vorsichtsmaßregeln unter Kontrolle stehen müssen, empfiehlt er die Errichtung eines Reichsinstitutes für die Gewinnung der nötigen Sera.

J. Grober (Jena).

15. P. Schmidt. Zur Frage der Entstehung der basophilen Körner in den roten Blutkörperchen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 44.)

Die basophile Körnung und die polychromatophile Degeneration hält Verf. für Zeichen einer lebhaften, aber unvollendeten Karyolyse der jugendlichen Erythrocyten, wie sie bei lebhafter Neubildung derselben nach Blutungen des öftern zu beobachten ist.

Ein einschlagender Fall von Hämoglobinurie nach Malaria bietet Gelegenheit, diese Anschauung an Kurven darzustellen. Zur Zeit lebhafter Blutregeneration finden sich die meisten basophil gekörnten Erythrocyten.

Verf. erwähnt, daß einmal bei seinem Kranken eine Hämoglobinurie nach Methylenblau aufgetreten sei, eine höchst bemerkenswerthes Vorkommnis, das geeignet erscheint, ganz neues Licht auf unsere Anschauungen, die Entstehung der Hämoglobinurie betreffend, zu werfen.

J. Grober (Jena).

16. Tarchetti e Rossi. Sul valore della citodiagnosi.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 102.)

Aus der mikroskopischen Untersuchung von 43 Pleura- und Peritonealexsudaten ziehen die Autoren folgende Schlüsse:

1) Bei den Transsudaten ist das vorwiegende Element die Epithelialzelle des Serosaepithels; oft sind auch reichlich einkernige kleine Zellen vorhanden, welche sich von wahren Lymphocyten unterscheiden, und welche als modifizierte Epithelialzellen anzusehen sind.

2) Bei den Pleuraergüssen, welche akute pneumonische Prozesse begleiten, überwiegen konstant über die anderen Elemente vielkernige weiße Blutkörperchen.

3) Bei den primären Pleuritiden (tuberkulösen?) überwiegen für gewöhnlich die Lymphocyten, aber nicht immer; in einigen Fällen überwiegen auch hier die vielkernigen Zellen, in anderen seltenen sind auch hier zahlreich besonders die Epithelzellen.

4) Die Lymphocyten, welche sich bei diesen primären Pleuritiden finden, stellen keine regressive Phase der Epithelzellen der Serosa dar; sie müssen in ihrer Mehrzahl für echte Lymphocyten gehalten werden.

hält unter Temperatursteigerung bis 41° auch bis zu dem am 4. Tage erfolgten Tode an; doch waren im Harn am letzten Tage weder Eiweiß noch Cylinder nachweisbar. Die Sektion ergab: geringe intermeningeale Hämorrhagien, mit minimaler Abplattung der Gehirnwindungen, sowie teilweise offenes Foramen ovale. Außerdem wies die histologische Untersuchung das Vorhandensein von Fetttropfen in den Gefäßen aller untersuchten Organe nach. F. erörtert dann die einzelnen Phasen des Vorganges und spricht sich für die Bezeichnung »Lipämie« statt Fettembolie aus.

Friedel Pick (Prag).

21. J. Barr. Three case of Banti's disease.

(Lancet 1902. August 23.)

B. entwickelt nach eingehendem klinischem Bericht über 3 Fälle von Banti'scher Krankheit seine Ansicht, daß es sich bei ihr um eine vasomotorische Parese im Splanchnicusgebiet im Gefolge von Erkrankung der visceralen Sympathicusganglien handelt. Folgezustand ist starke Blutüberfüllung der Unterleibsorgane, insbesondere von Milz und Leber, und vermehrte Hämolyse mit Oligochromämie und Oligocythämie, sodann durch die Blutretention im Pfortadergebiet ein Absinken des Gesamtblutdruckes mit herabgesetzter Herz- tätigkeit, Ernährungsstörungen und Muskelatrophie, ferner Neigung zu Schleimhauthämorrhagien in den blutüberfüllten Bezirken. Fibröse Veränderungen in Milz und Leber resultieren, der Ascites beruht anscheinend mehr auf der veränderten Blutverteilung als auf Pfortaderobstruktion. Die Verdauung ist in der Regel beeinträchtigt; zuweilen bilden sich Toxine im Intestinalkanal in vermehrter Menge und führen zu weiteren Schädigungen.

F. Releke (Hamburg).

22. Wild and Platt. The action of acids upon voluntary muscles and blood vessels.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 18.)

Die Wirkung der Mineralsäuren auf die Muskeln ist weit energischer, als die der organischen Säuren; in stärkeren Lösungen differieren sie untereinander in ihrem Effekt jedoch nur wenig. Phosphorsäure ist in schwachen Lösungen bedeutend weniger giftig, als die anderen Mineralsäuren. Von den organischen Säuren ist Oxalsäure die am meisten und Essigsäure die am wenigsten giftigste. Eine bestimmte Beziehung zwischen der Wirkung der verschiedenen Säuren und ihrem Molekulargewicht konnte nicht festgestellt werden. Die Ähnlichkeit in der Wirkung aller Säuren in stärkerer Lösung beruht wahrscheinlich auf dem gemeinsamen Faktor, nämlich dem positiven H-Ion, die variable Toxicität der schwächeren Lösungen auf dem veränderlichen negativen Ion.

Friedeberg (Magdeburg).

23. **H. Lucas.** A case of Addison's disease, with hyperpyrexia.

(Lancet 1902. September 6.)

Temperaturerhöhungen fehlen in der Regel beim Morbus Addisonii; um so bemerkenswerter ist der vorliegende, eine 39jährige Frau betreffende Fall; sie wies bereits seit mehreren Jahren die Symptome der Krankheit auf. Durch lange Zeit wurden hyperpyretische Steigerungen der Körperwärme beobachtet, die 7mal $42,8^{\circ}$, 6mal $43,3^{\circ}$ und 2mal $43,9^{\circ}$ erreichten.

F. Reiche (Hamburg).

24. **M. Miller.** Note of a case in which the time required by an in appropriate food to produce scorbutic symptoms was accurately noted.

(Philadelphia med. journ. 1902. Nr. 244.)

Bei einem $3\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde kam Skorbut 7 bzw. 8 Wochen nach Beginn einer nicht bekömmlichen Ernährung (kondensierte Milch) zum Ausbruch. Unter dem Einflusse der veränderten Diät (frische Kuhmilch mit Gerstenwasser) erfolgte schnelle Heilung.

Sobotta (Sorge).

Sitzungsberichte.

25. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 15. Dezember 1902.

Vorsitzender: Herr Beeher; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Herr Gluck demonstriert 2 Fremdkörper, die er extrahiert hat. Der eine ist eine Stopfnadel, welche verschluckt wurde und sich im Ösophagus quergestellt hatte, der andere ist ein großer Quirl, welcher per anum in den Darm eingeführt worden ist.

2) Herr Hugo Neumann demonstriert einen 4jährigen Knaben mit einem intrathoracischen Tumor. Die ersten Krankheitssymptome bestanden in Atembeschwerden und zeitweiser Aufgedunsenheit des Gesichtes. Auf der linken Thoraxhälfte finden sich vielfach ektasierte Venen, ferner eine absolute Dämpfung, die vorn bis zur Herzdämpfung herabreicht, hinten die Fossa supraspinata ausfüllt, Bronchialatmen im Dämpfungsbezirk und starke Verdrängung des Herzens nach unten und außen. Die Herzverdrängung sieht man sehr deutlich auf dem Röntgenbilde. Was die Natur des Tumors anlangt, so handelt es sich wahrscheinlich um verkäste Mediastinaldrüsen. Dafür spricht der langsame Verlauf und der nachweisliche Beginn der Dämpfung im Mediastinum, ferner hektisches Fieber und Durchfälle nebst Meteorismus. Die Verkäsung der Bronchialdrüsen findet sich nach seinen Beobachtungen bei sehr vielen Kindern von phthisischen Eltern.

3) Herr Lassar stellt einige interessante Fälle von Tuberculosis cutis vor. Der eine betrifft einen Arbeiter mit Hauttuberkulose der Hand; der Pat. war früher in einer Molkerei mit der Abwartung des Rindviehs beschäftigt gewesen. Der 2. Fall betrifft eine Tuberkulose der Zunge, die zu unerträglichen Beschwerden geführt hatte und durch Perubalsam wesentlich gebessert worden war. Der 3. Fall endlich betrifft eine 19jährige Frau mit einem kolossalen Fungus des Unter-

schenkels, der anfangs als Lues imponiert hatte. Nach dem Versagen einer spezifischen Therapie wandte L. Tuberkulininjektionen an, die zu einer vollständigen Heilung geführt haben. Er erinnert an einen früher von ihm veröffentlichten Fall, der ebenso verlaufen ist, und macht darauf aufmerksam, daß das Tuberkulin nur beim Fungus der Haut eine kurative Wirkung entfaltet, nicht aber beim Lupus. Die Fälle von Fungus der Haut sind aber excessiv selten.

4) Herr Bohne demonstriert einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Er betrifft einen Pat., der im Jahre 1900 bei einem Unfälle mit dem Kopfe aufschlug, zunächst bewußtlos wurde, unmittelbar nachher aber die Arbeit wieder aufnahm. Erst 60 Tage nach dem Unfälle bekam er plötzlich Doppeltsehen, Schwindel, eine Schwäche des rechten Beines und Sprachstörungen, Erscheinungen, die sich mit Ausnahme einer Parese des Rectus superior rasch wieder zurückbildeten. 7 Wochen später kam es zu einer neuen transitorischen Hemiparese, der dann bei einem 4. und 5. Insult eine bleibende Hemiparese der rechten Seite nachfolgte. Der Vortr. steht nicht an, den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung für erwiesen zu halten und betont, daß alle von Stadelmann jüngst geforderten Bedingungen hier erfüllt sind. Von besonderer Bedeutung erscheint ihm die gleich anfangs persistierend bleibende Lähmung des Rectus superior, weil sie auf eine Kernläsion im Höhlengrau des Aqueductus Sylvii hinweist, eine Gegend, welche dem Anpalle des durch das Trauma komprimierten Liquor cerebrospinalis am meisten ausgesetzt ist.

5) Herr Lindenberg demonstriert die Präparate eines primären Lungenkarzinoms. Es gehörte einer 54jährigen Pat. an, die mit Klagen über Luftmangel, Husten und Auswurf ins Krankenhaus kam. Die Untersuchung der gut genährten Frau ergab neben einer Schwellung der Halsdrüsen die Anwesenheit eines großen rechtsseitigen Pleuraexsudates von leicht hämorrhagischem Charakter. In dem Exsudat fanden sich auffallend viel gequollene Zellen. Da diese Beschaffenheit der Zellen auch bei späteren Punktionen zu konstatieren war und das Exsudat immer hämorrhagischer wurde, da außerdem kein Fieber bestand, so wurde die Diagnose auf eine bösartige Neubildung der Lunge gestellt, eine Diagnose, deren Richtigkeit die Sektion bestätigte.

Herr Guthmann beschreibt die histologischen Details des Falles. Es handelte sich um ein Cylinderszellenkarzinom.

6) Herr P. Manasse: Über Darmausschaltung.

Im Jahre 1845 wurde von Meissoneuf die Enteroanastomose angegeben, welche die Ausschaltung eines kranken Darmstückes bezweckte. Die Operation stieß in chirurgischen Kreisen auf großen Widerstand und wurde fast vergessen, bis sie 1882 von Billroth wieder hervorgeholt wurde. Allerdings starb der von Billroth Operierte, und erst im Jahre 1887 überstanden 2 von Hacker operierte Fälle als erste glücklich den Eingriff. Bei der von Meissoneuf angegebenen Methode wurde eine gesunde Darmschlinge oberhalb der erkrankten Stelle angenäht. Da diese Methode nicht ganz die Kotpassage durch das kranke Darmstück ausschloß, so modifizierte Salzer nach vorgängigen Tierversuchen so, daß er das kranke Darmstück ganz isolierte und eine distale Fistel bei ihm anlegte, während der oberhalb und unterhalb der erkrankten Darmstelle gelegene Darm miteinander vereinigt wurde. Eine dritte Modifikation, deren Einzelheiten der Vortr. ausführlich beschreibt, wurde von Senn angegeben. Die klinische Bedeutung all dieser Operationen liegt darin, daß nach ihrer Ausführung die Erscheinungen der Erschwerung der Kotpassage zurückgehen pflegen. Die Salzer'sche Methode ist relativ am häufigsten, die Senn'sche am seltensten ausgeführt worden, so daß sich der Vortr. veranlaßt sieht, einen von ihm nach dieser Methode operierten Fall ausführlich mitzuteilen. Die Einzelheiten dieses Falles haben ein ausschließlich chirurgisches Interesse.

Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

26. v. Leyden. Die Verhütung der Tuberkulose.

München, Oldenbourg, 1902. 41 S.

Das Heft ist das erste aus einer Reihe von Veröffentlichungen, welche der Deutsche Verein für Volkshygiene herausgibt in der Absicht, alle Kreise des deutschen Volkes mit jenen Forschungsergebnissen bekannt zu machen, die zur Erhaltung der Gesundheit und zur Führung einer verständigen, gesundheitsgemäßen Lebensweise als feststehend gelten. Die Statistik ergibt, daß durch die Prophylaxe in Deutschland die Tuberkeltodesfälle sich vermindern, und zwar in den letzten 10 Jahren im Verhältnisse von 7 zu 5. Von 10 000 Lebenden starben an Tuberkulose 1889 28%, 1898 20%.

v. L. stellt folgende Leitsätze auf: 1) Laßt euch nicht von Tuberkulosekranken umhuten oder auf den Mund küssen; 2) spuckt niemals auf den Fußboden; 3) haltet euch peinlich sauber an Händen, Kleidern und Wäsche; 4) die Tuberkulose ist eine Wohnungskrankheit, und in jede Wohnung muß daher reichlich Licht und Luft eintreten; 5) nährt euch verständig und härtet euren Körper ab.

Die Schrift ist namentlich für Laien bestimmt und verdient ausgedehnteste Verbreitung. Gumprecht (Weimar).

27. C. Pick. Kurzgefaßte, praktische Hydrotherapie.

Berlin, J. J. Helme, 1902.

Im ersten Teile gibt Verf. eine »scientifiche« kurze Begründung der Hydrotherapie und genaue Schilderung der einzelnen Anwendungsformen des Wassers, im zweiten bespricht er die Behandlung der einzelnen Krankheiten unter kurzgefaßter Berücksichtigung des Wasserheilverfahrens bei denselben. Das beste Kapitel ist meines Erachtens der zweite Abschnitt des ersten Teiles. Im zweiten Teile verliert sich Verf. oft in Wiedergabe längst bekannter Krankheitsbilder und weit herbeigesogener Kasuistik. Die schützende Seite der Hydrotherapie, die Abhärtung, ist sehr selten gewürdigt, Anleitung zu planmäßigem Verfahren hierzu ist überhaupt nicht gegeben. Sehr störend wirken die zahlreichen Fremdwörter. Daß Verf. die anderen Hilfsmittel der Therapie bei den einzelnen Krankheiten nicht gegen die Wasserbehandlung in den Hintergrund setzt, ist anzuerkennen.

F. Rosenberger (Würzburg).

28. E. Ziegler. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

10. Aufl.

Jena, Gustav Fischer, 1902. 999 S.

Die neue Auflage des bekanntesten Lehrbuches der pathologischen Anatomie, Rudolf Virchow gewidmet, hat in jedem Kapitel Änderungen und Verbesserungen aufzuweisen, namentlich in den Kapiteln Blut, Knochen, Endokarditis, Lungenentzündung, Lungentuberkulose, Nephritis. Die Abbildungen sind von 656 auf 723 gestiegen und leisten an technischer Vollkommenheit alles Denkbare, namentlich die farbigen Textfiguren. Die Literaturangaben sind sorgfältig bis in die neueste Zeit ergänzt und tragen wesentlich dazu bei, das Lesepublikum des Buches über studentische Kreise hinaus zu erweitern. — Eine besondere Empfehlung des »Ziegler« ist heutzutage überflüssig. Gumprecht (Weimar).

29. E. Hkrgren. Taschenbuch der Massage.

Berlin, S. Karger, 1903. 86 S.

E.'s Buch enthält gedrängt, aber übersichtlich, die Grundzüge dessen, was der Arzt von Massage wissen soll. Indikationen und Kontraindikationen sind nur skizziert, ausführlich die Technik an der Hand von 11 Abbildungen besprochen.

Die Anleitungen sind klar und präzis, bezüglich der Einzelheiten ist auf die Literatur verwiesen.

Dem handlichen Werkchen ist bei der Wichtigkeit der Massage bei Studierenden, wie namentlich Ärzten, ausgedehnte Verbreitung zu wünschen. (Preis 1,50 M.)

F. Rosenberger (Würzburg).

30. Eschle. Das Arbeitssanatorium.

München, Verlag der »Ärztlichen Rundschau«, 1902.

Der Leiter der Kreispflegeanstalt zu Sinsheim, früher zu Hub, in Baden entwickelt in dieser Schrift seinen schon lange gehegten Plan zu einer Heilstätte, welche er nach Schweninger's Anregung als »Arbeitssanatorium« bezeichnen möchte. Solche Anstalt, deren Bedürfnis aus den mannigfachen Anforderungen der modernen sozialen Verhältnisse und der sozialpolitischen Gesetzgebung sich ergibt, sollten folgende Arten von Kranken und Hilfsbedürftigen in sich vereinigen: gewisse Nervenranke, die auf der Grenze zwischen geistiger Krankheit und Gesundheit stehen; dazu auch Trinker; ferner Rekonvalleszenten von Lungentuberkulose; und schließlich Krüppel, und zwar verkrüppelte Kinder wie auch Erwachsene, die durch einen Unfall zu Invaliden geworden sind. Der gemeinsame Heilfaktor, der bei all diesen Kategorien in Anwendung kommen müßte, wäre die Arbeit, d. h. eine nutzbringende, körperlich und geistig genügend anregende Tätigkeit. In erster Linie käme hier die Landwirtschaft in Betracht, und zwar in ihren gärtnerischen Zweigen, als Gemüse- und Obstbau, wie auch als Viehzucht und Wiesenwirtschaft. An anderer Arbeit würde besonders die Tischlerei sehr geeignet sein, deren Vorteile als körperliche Übung Verf. ausführlich begründet. Daneben kämen verschiedene andere Handwerke, je nach individuellen Fähigkeiten, in Betracht.

Die bestehenden Anstalten, wie Armen- und Pflegeanstalten, Trinkerheime, Volkshelstättchen u. a., genügen, wie Verf. im einzelnen ausführt, dem vorliegenden Bedürfnis nicht völlig, da sie meistens nur für gewisse Arten von Kranken oder Hilfsbedürftigen geeignet sind. Je größer der Betrieb ist, je mannigfaltiger die Insassen, um so leichter könnte jedem Einzelnen der seiner Eigenart entsprechende Platz angewiesen werden.

Wie eine solche Anstalt zu organisieren und zu leiten sei und welche Kosten sie erfordern würde, das legt Verf. am Schlusse im einzelnen dar.

Classen (Grube i/H.).

31. B. Wehmer. Medizinalkalender für das Jahr 1903.

Berlin, A. Hirschwald, 1903.

Der vorliegende 54. Jahrgang des Medizinalkalenders auf das Jahr 1903 hat in allen seinen Teilen eine zeitgemäße Umarbeitung erfahren; dies gilt insbesondere vom Verzeichnisse der Arzneimittel, ferner von den Bade- und Kurorten und von den verschiedenartigsten Anstalten des ersten Teiles, als auch von den Personalien des zweiten Teiles; letztere sind auch diesmal in der seit Jahren üblichen übersichtlichen Form nach Kreisen und Ortschaften bearbeitet worden. Bei den Ortschaften ist in Preußen durch Beifügung entsprechender Abkürzungen angegeben, welche höheren Schulen in dem betreffenden Orte sich befinden, was bei mancher Gelegenheit, z. B. bei Ortswechsel, von Interesse sein dürfte. Auch auf die Ausführung der wichtigsten neuen medizinalgesetzlichen Bestimmungen in den verschiedenen deutschen Staaten ist besondere Aufmerksamkeit verwandt worden.

Die Ausstattung des Kalenders ist wie alljährlich eine mustergültige.

Wenzel (Magdeburg).

Therapie.

32. Freundenthal. Über einige praktische Gesichtspunkte in der Behandlung des chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs.

(Zeitschrift für diät. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 4.)

Die schablonenhafte Behandlung der Katarrhe der oberen Luftwege bringt die Gefahr mit sich, daß häufig vom Arzt der Charakter der Erkrankung übersehen wird, bzw. daß er leicht geneigt ist, dort eine frische Erkrankung zu vermuten, wo tatsächlich eine alte, chronische vorhanden ist. — Der Verf. sieht in der modernen Heißluftheizung und der damit verbundenen intensiven Herabsetzung der Feuchtigkeit der Zimmerluft, einen der Hauptfaktoren, welcher die Entstehung der Nasen-Rachenkatarrhe am meisten begünstigt. Die Schleimhaut der Nasen-Rachenhöhle verliert bei der beständigen Einatmung dieser abnorm trockenen Luft sehr bald die Fähigkeit, vermittels der Schleimdrüsen die Feuchtigkeit abzugeben. Es tritt sehr bald durch die stärkere Inanspruchnahme aller Teile der Schleimhaut eine Hyperämie ein, welche bald von Hypertrophie und abermals nach längerer Zeit von Atrophie abgelöst wird. Demnach ist bei der Behandlung der chronischen Katarrhe der hygienische Teil der bei weitem wichtigste. Ein Klimawechsel, namentlich wenn derselbe einen längeren Strandaufenthalt in sich schließt, ist oft von großem Nutzen. Im Winter werden vor dem Schlafengehen die Fenster geöffnet, oder Verf. läßt in den Räumen einen Dampfspray in Tätigkeit setzen, wobei dem Wasser etwas *Ol. pini pumilionis* zugesetzt werden kann. Im Winter läßt Verf. seine Pat. lauwarme Bäder nehmen, wobei sie zweckmäßig während der Dauer der Zubereitung und auch nachher sich noch eine Zeitlang im Badezimmer aufhalten sollen, da die Luft desselben in hohem Grade mit Feuchtigkeit gefüllt ist. Schwimmbäder im Winter sind von großem Nutzen, außerdem tüchtig Spaziergehen, Schlittschuhlaufen etc. Was die lokale Behandlung anbetrifft, so läßt Verf. mit Vorliebe im atrophischen Stadium 5—25%ige Ichthyoltampons einlegen und darauf mit Lugol'scher Lösung reinigen, die Pat. sind dann imstande, sämtliche eingetrocknete Sekrete mittels Schnauben zu entfernen. Mit dem Nasenspray soll man sehr vorsichtig sein, da er mehr Schaden als Nutzen stiftet. Sehr viel besser wirken, nach vorhergegangener Reinigung der affizierten Schleimhaut, Einatmungen von Kohlensäure in statu nascendi, die man sich sofort aus *Acid. tartaric.* und *Natr. bicarbonicum* darstellen kann. Der Effekt ist häufig ein vorsüglicher. Mit das beste Mittel, um die inaktive Schleimhaut zu stimulieren, ist jedoch die Massage derselben. Verf. hat zu diesem Zwecke den elektrischen Vibrator konstruiert und glaubt seit der Anwendung des letzteren, daß es kaum ein besseres Mittel gäbe, die inaktiven Drüsen wieder in Aktivität zu versetzen.

H. Bosse (Riga).

33. Goldschmidt. Zur praktischen Verwertbarkeit der Nebennierenpräparate. »Renoform«, ein Schnupfenmittel.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 8.)

Verf. wählte aus der Reihe der Nebennierenpräparate dasjenige der Firma Dr. Freund & Redlich, Berlin N., das mit anerkannt vorsüglicher Wirksamkeit den Vorsug verhältnismäßiger Wohlfeilheit verbindet. Ein Zusatz von 0,05—0,1 Extract. supraren. sicc. zu 5,0 g eines indifferenten Pulvers, mit diesem sorgfältig und exakt verrieben, genügt, um in Berührung mit der Nasenschleimhaut die bekannten ischämischen Symptome und deren Folgezustände hervorzurufen, wie wir sie bei Anwendung der Lösungen beobachten können. Die Fabrik bringt ein derartiges Pulver in kleinen Schnupftabakdöschen zum Preise von 0,30 M in den Handel.

Neubaur (Magdeburg).

34. B. Kyle. The use of suprarenal gland in diseases of the nose and thorax.

(Therapeutic gas. 1902. Juli 15.)

Das salzsaure Salz des Adrenalin wird in 0,1—10%iger wässriger Lösung angewandt, um die Gefäße von Schleimhäuten zu verengern und dadurch die Dia-

gnostik von Nasenerkrankungen zu erleichtern, Muschelschwellungen bei Schnupfen vorübergehend zu beseitigen und Schleimhautoperationen mit geringer Blutung auszuführen; etwas Neigung zu Nachblutung besteht allerdings bei tieferen Wunden. K. benutzt zur Anämisierung der Nasenschleimhaut zuerst 2%iges Cocain und läßt dann Adrenalin folgen, das in diesem Falle das Cocain in der blutarmen Schleimhaut festhält und seine Wirkung wesentlich verlängert. Adrenalin wirkt an und für sich nicht anästhesierend und auch nicht antiseptisch; es ist im Gegensatz zum Cocain in Lösungen sterilisierbar.

Gumprecht (Weimar).

35. Dionisio. Le radiazioni luminose nella cura dell' ozena.

(Gazz. med. ital. 1902. Nr. 6.)

Verf. empfiehlt in einer vorläufigen Mitteilung zur Behandlung der Ozaena Bestrahlung des Racheninnern mit Licht. Er hat Sonnenlicht, Auerlicht und die verschiedenen elektrischen Lichtstrahlen benutzt. In den behandelten 6 Fällen hat er eine Abnahme der Krusten und ein Verschwinden des Geruchs bemerkt. 2 Fälle, die trotz regelmäßiger Spülungen immer wieder erkrankten, verloren den charakteristischen Geruch und bedurften keiner Irrigationen mehr.

F. Jessen (Hamburg).

36. K. Küster. Zur Verhinderung des Schnarchens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 41.)

K. empfiehlt, um den Schlafenden zur Nasenatmung zu zwingen, sowohl für Schnarher wie für Kinder mit adenoiden Wucherungen, einen Kinnhalter, der passend um das Kinn gelegt, den Unterkiefer gegen den Oberkiefer preßt und auf dem Scheitel mit Gummistreifen zusammengehalten wird.

Das Mittel ist einfach und verdient jedenfalls weitere Prüfung.

J. Grober (Jena).

37. A. Thost. Die Anwendung der Nasendusche.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 10.)

Das »Nasenschiffchen« soll durch seine Konstruktion die Gefahren ausschließen, welche eine falsch angewendete Nasendusche mit sich bringen kann. Der Apparat, früher aus Glas, neuerdings aus fast unzerbrechlichem, fast glashelem, durchsichtigem Celluloid hergestellt, besteht aus einer kurzen Röhre, deren unterste Fläche durch einen kleinen Eindruck so abgeflacht ist, daß der Apparat feststeht und nicht herabrollt. An diese Röhre ist im stumpfen Winkel ein sich ausstülpendes, vorn abgerundetes, offenes Rohr aufgesetzt. An beiden Seiten befinden sich kleine Eindrücke oder Facetten, um das Schiffchen bequem und sicher in der Hand halten zu können. Das Schiffchen wird mit Wasser o. dgl. gefüllt, mit Daumen und Mittelfinger an den am hinteren Ende befindlichen Facetten erfaßt und die schornsteinartige Ansatzröhre mit dem Zeigefinger geschlossen. Das vordere Ende wird in ein Nasenloch eingeführt, der Kopf leicht zurückgebeugt und der Zeigefinger etwas gelüftet, so daß ein Teil des Wassers in die Nase einfließt. Dann senkt man den Kopf langsam und läßt das Wasser aus dem anderen Nasenloch herausfließen, zugleich mit dem gelösten Schleim oder den aufgeweichten Borken. Der Hauptvorteil des kleinen Apparates scheint darin zu liegen, daß bei leicht erhöhtem Schiffchen die erwärmte Flüssigkeit direkt in den unteren Nasengang einfließt und keine unangenehmen, schmerzhaften Empfindungen oder dauernden Kopfschmerz erzeugt. Die einfließende Flüssigkeit kann man, wenn nötig, tropfenweise einbringen. Selbst bei völlig geöffneter Röhre ist der Druck nur gering, die Wassermenge unbedeutend, etwa 50 g. Die Hauptsache ist, den Pat. bei dem Gebrauche das Schnutzen zu verbieten, ebenso das starke Blasen oder das Zuhalten der Nase mit dem Finger.

Viel kommt auch auf das Medikament an, welches der Nasendusche hinzugefügt wird. Verf. benutzt fast ausschließlich 1%ige Kochsalzlösung, welche zur Lösung von Borken genügt und das Flimmerepithel nicht schädigt. Stärker adstringierende Mittel werden nur lokal, unter Leitung des Auges angewendet, dann

aber kräftig. Von einsublasenden Pulvern bevorzugt Verf. nur die milden und besonders das Aristol bei mehr eitrigen, das Dermatol bei den hypertrophischen Formen. Der Apparat ist zu beziehen bei A. Krauth, Hamburg, Gänsemarkt 58, für den Preis von 1,50 *M.*

v. Boltenstern (Leipzig).

38. Hoffmann. Über Atmungsgymnastik und ihre Verwertung.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 10.)

Systematische Übung forzierter, bis aufs Äußerste erzwungener Ausatmung ist die allerwirksamste Prophylaxe gegen Emphysem, und wenn dieses bereits vorhanden ist, das vornehmste Heilmittel. Der Emphysematiker in seinem Luft-hunger hat nicht Zeit, ausgiebig auszuschnitten, weil er schnell Einatmung auf Einatmung folgen läßt. Die Expirationskräfte müssen schwächer und schwächer, das Emphysem qualender und qualender werden. Darum muß der Ausatemungs-apparat, so lange er noch kräftig genug ist, täglich mehrere Male $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang mit aller Anstrengung in Anspruch genommen werden, der Pat. möglichst tief einatmen. Bei bestehender Insuffizienz der Expirationsmittel muß durch rhythmisches Zusammenpressen des Brustkorbes die natürliche tiefe Ausatmung nachgeahmt und ersetzt werden. — Die Bauchhöhlenorgane werden durch tiefe Atembewegungen und vorzüglich durch tiefes Ausatmen energisch beeinflußt und zwar durch die größere Exkursion des Zwerchfelles und die stärkere Wirkung der Bauchpresse. Ihnen folgen Leber- und Gallensystem und in geringerem Grade auch die übrigen beweglichen Organe der Bauchhöhle. Tiefe Ausatmung ergibt eine durchgreifende, rationelle innere Massage der Baucheingeweide. Der wechselnde Zug und Druck wirkt auf die mit Klappen versehenen Venen saugend, den Rücklauf des Venenblutes fördernd. Auch in den Arterien wird die Circulation freier, weil der Druck, welchen z. B. geblähte Darmschlingen ausüben, durch Bewegung des Zwerchfelles und die Bauchpresse aufgehoben wird. Eine kräftige Anregung erfährt auch die Darmmuskulatur, vergleichbar der äußeren Massage. Für die große Zahl der an habitueller Verstopfung Leidenden ist also die Atem-gymnastik von höchstem Werte. Hämorrhoidarier müssen durch täglich wiederholte Atemübungen eine Besserung ihres Leidens erlangen. Diese Kranken müssen täglich im Freien während 3—4 Schritten ruckweise einatmen und dann während 4—6 weiteren Schritten stoßweise ausatmen, so daß der Rest der in der Lunge zurückbleibenden Luft auf ein Minimum reduziert wird. — Gegen Ohnmachten ist tiefes Atmen ein vorzügliches Mittel. Für die vorbeugende Wirkung bei drohender Seekrankheit kommt zweifellos neben der Förderung der Bluteirculation im Gehirn, der Erleichterung des Blutrücklaufes in den Bauchorganen, der ausgiebigeren Entlastung des venösen Blutes von Kohlensäure in den kräftiger venti-lierten Lungen als wichtiges Moment das psychische hinzu: die Suggestion, die Anregung und Inanspruchnahme des Willens und die Ablenkung von der depri-mierenden Vorstellung, daß man im Begriffe ist zu unterliegen. Ähnliches geht bei drohender Ohnmacht und dem energischen Befehle tiefer Ein- und Ausatmungen vor sich.

v. Boltenstern (Leipzig).

39. Campanella. Le iniezioni ipodermiche di atropina nell' asma.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 69.)

Nach dem Vorgange von Trousseau, v. Noorden und Riegel wandte C. in Asthmaanfällen das Atropin an in Gaben von 1 dmg und schnell steigend. Der Erfolg soll bei Anwendung der richtigen Dosis ein augenblicklicher sein; auch hat das Mittel den Vorzug, daß es die Bronchialsekretion dauernd herabsetzt und so nicht nur palliativ, sondern kurativ wirken soll.

Idiosynkrasie spielt bei der Anwendung des Mittels eine große Rolle. C. glaubt bemerkt zu haben, daß bei vegetabilischer Diät die Toleranz gegen das Mittel eine viel größere ist.

Hager (Magdeburg-N.).

40. Kochelt. Beiträge zur Lungenchirurgie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

Für die Diagnose der Lungenhöhlen hat man große Hoffnungen auf die Ent-wicklung des Röntgenverfahrens gesetzt, jedoch ist im allgemeinen die Sicherung

der Diagnose durch dieses Verfahren noch wenig gefördert, wenn man auch gut daran tun wird, in jedem nicht recht klaren Falle eine Röntgendurchleuchtung vorzunehmen. Zur Diagnose und Bestimmung des Sitzes von Fremdkörpern leistet dagegen die Radiographie oft sehr gute Dienste. Eine große Schwierigkeit für die Lungenchirurgie bietet die Unsicherheit darüber, ob in einem bestimmten Falle Verwachsungen der Pleurablätter bestehen, was natürlich für die Entstehung eines Pneumothorax bei der Operation sehr wichtig ist. K. bespricht die verschiedenen Methoden, welche der Entstehung eines Pneumothorax, sowie einer Infektion des Pleuraraumes vorbeugen sollen. Zur Eröffnung der Lungenhöhle sollte wegen der Gefahr schwerer Blutung immer der rotglühende Paquelin verwendet werden. Für die operative Behandlung großer tuberkulöser Kavernen kommt die Methode einer ausgedehnten Rippenresektion ohne Eröffnung der Pleurahöhle selbst in Betracht, welche bezweckt, den Thorax zu mobilisieren.

Seifert (Würzburg).

41. Vaquez et Quisome. Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 43.)

Die Methode der Verff. besteht darin, die Bildung eines künstlichen Pneumothorax hervorzurufen, welcher imstande ist, der unaufhörlichen Neubildung der Flüssigkeit Widerstand zu leisten, wie man es häufig im Verlaufe gewisser chronischer Pleuritiden sieht. Die Heilung erfolgt auf rein mechanischem Wege. In dem einen Falle handelte es sich um eine tuberkulöse Pleuritis, welche 5mal eine Punktion erforderte. Bei den ersten war die entleerte Flüssigkeit hämorrhagisch, dann wurde sie gelblich. Dann sogen Verff. ihr Verfahren heran nach der 6. Punktion, indem sie $\frac{3}{4}$ Liter sterilisierter Luft injizierten. Eine Reaktion blieb aus. Die Temperatur wurde wieder normal. Die Symptome des Pneumothorax blieben 2 Wochen bestehen. Dann nahm der ganze Brustkorb an der Atmung teil und ca. 4 Wochen nach Vornahme der letzten Punktion verließ der Pat. das Hospital. Die Pleuritis war definitiv beseitigt. Im anderen Falle hatte die tuberkulöse Pleuritis 12 Punktionen notwendig gemacht. Bei jeder waren 1000—1500 g entleert. In 3—5 Wochen stieg das Exsudat wieder an. Dabei war der Allgemeinzustand nicht schlecht: kein Fieber, guter Appetit, guter körperlicher Zustand. Nur 8—10 Tage vor der Punktion war der Pat. am Gehen verhindert, dann wurde die Atmung in sehneller Steigerung behindert. Als die 13. Punktion nur einen 3wöchentlichen Erfolg aufzuweisen hatte, wandten Verff. ihr Verfahren an. Eine Stunde nachher zeigte der Pat. eine starke Temperaturerhöhung (40) und vorübergehendes schlechtes Befinden. Abends war die Temperatur schon wieder normal. Unmittelbar nach der Intervention konnte man die Zeichen des Hydropneumothorax konstatieren, welcher mehr denn 3 Monate bestehen blieb. Die Flüssigkeit aber sammelte sich nicht mehr an. — Das Verfahren ist sehr einfach. Ein Trokar wird mit einem Y-förmigen Gummrohr armiert. Der eine Arm wird mit einer Potain'schen Spritze, der andere mit einem Glaskolben, welcher mit Watte versehen ist, verbunden. Natürlich werden alle Teile vor dem Gebrauche sorgsam gekocht. Das Gummrohr wird mit einem Quetschhahn verschlossen. Wird dann Flüssigkeit aus der Pleura entnommen, dringt sterile Luft ein. Die Sterilisierung durch den Apparat ist eine vollständige. Auch andere Gase lassen sich so injizieren. Die Menge der injizierten Luft wird leicht nach der entleerten Flüssigkeitsmenge bestimmt. Meist genügt $\frac{1}{2}$ Liter. Die Luft wird langsam resorbiert je nach dem Grade der vorliegenden pleuralen Permeabilität. Sammelt sich nach der ersten Intervention zu schnell die Flüssigkeit, kann man Kohlensäure oder Stickstoff wählen.

v. Boltenstern (Leipzig).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/B., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 5. Sonntabend, den 31. Januar. 1903.

Inhalt: A. Jolles, Klinisches Phosphometer. (Original-Mitteilung.)

1. Pavy, 2. Lucksch, Coma diabeticum. — 3. Pfüger, Verhalten des Glykogens in niedriger Kalilauge. — 4. Rosin und Laband, Lävulosurie. — 5. Soetbeer, 6. Soetbeer und Krieger, Phosphaturie. — 7. Michaelis, Eiweißpräzipitine. — 8. Jochmann und Schumm, Myelom und Kahler'sche Krankheit. — 9. Bouma, Indikan im Harn. — 10. Hamel, Ikterus. — 11. Germani, Vesikatorblasen. — 12. Pollack, Rhodanate im tierischen Organismus. — 13. Remedi, Antitoxische Wirkung der Schilddrüse. — 14. Clairmont, Tuberkulose der Schilddrüse. — 15. Penkert, Plötzlicher Tod durch Thymusdrüsenvergrößerung. — 16. Pfüger, 17. Händel, Glykogensgehalt des Skeletts. — 18. Kelling, Schleimzyste der Stirnhöhle. — 19. Schulze, Präzipitine. — 20. Albrecht, 21. Zdzarek, Ochronose. — 22. Knapp, Eiweißspaltende Wirkung des Eiters. — 23. Saalfeld, Exzision größerer Hautstücke.

Berichte: 24. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 25. Matzuschita, Bakteriologische Diagnostik. — 26. Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — 27. Schmidt und Strasburger, Die Feces des Menschen. — 28. Mendelsohn, Heilstätten für Herzkranken. — 29. Hajek, Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Therapie: 30. Symonds, Ösophagusstrikturen. — 31. Gluzinski, Frühdiagnose des Magenkarzinoms. — 32. Weidenbaum, Profermente im kranken Magen. — 33. Singer, Sematose und Magenmotilität. — 34. Hirschfeld, Ernährung in der heißen Jahreszeit. — 35. Valvasseri-Peroni, Kinderernährung.

Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. Max und Dr. Adolf Jolles in Wien.)

Klinisches Phosphometer.

Von

Adolf Jolles in Wien.

Ich habe bereits im Jahre 1899 unter Hinweis auf die Bedeutung, welche der Phosphorbestimmung im Blute zukommt, ein Verfahren in Vorschlag gebracht¹, welches gestattet, in einer sehr geringen,

¹ Phosphometer, Apparat zur quantitativen Bestimmung des Phosphors im Blute für klinische Zwecke. Von Dozent Dr. Adolf Jolles, Wiener med. Wochenschrift 1899. Nr. 46 u. 47.

jedem Pat. leicht zu entnehmenden Blutquantität den Phosphorgehalt mit genügender Verlässlichkeit quantitativ zu bestimmen¹. Das Prinzip meiner Methode beruht auf den gelben Färbungen, welche bei geringen Mengen von phosphorsauren Salzen mit Kaliummolybdat entstehen, welche Färbungen mit der Temperatur an Intensität zunehmen und bei ca. 80° C. das Maximum erreichen. Zur möglichst einwandfreien kolorimetrischen Bestimmung der Phosphorsäure habe ich einen Apparat, »Phosphometer« genannt, konstruiert, welcher die gleiche Erwärmung der Vergleichsflüssigkeiten, sowie der zu untersuchenden Flüssigkeit gestattet. In jüngster Zeit ist es mir nun gelungen, das Verfahren der Phosphorsäure- bzw. Phosphorbestimmung im Blute erheblich zu vereinfachen, ferner die Aufschließung des Blutes zu einer gleichmäßig exakten zu gestalten und den Apparat wesentlich zu verbessern. Ich gestatte mir nachstehend die modifizierte Methodik, sowie den Apparat — »Klinisches Phosphometer« genannt — zu beschreiben.

Die quantitative Bestimmung des Phosphors bzw. der Phosphorsäure im Blute geschieht, wie früher, auf kolorimetrischem Wege durch Vergleichung der gelben Färbungen des phosphormolybdänsauren Kalis bei ca. 80° C. Den Maßstab für die Gelbfärbungen bieten bei dem »klinischen Phosphometer« verschiedene dicke Lagen aus schwach gelb gefärbten Glasplättchen, deren Phosphorsäurewert durch Vergleichen mit einer genau eingestellten Phosphorsäurelösung bestimmt wird. Diese Glasplättchen, am Umfange einer Kreisscheibe angeordnet, werden neben der zu untersuchenden Flüssigkeit vorbeigeführt.

Bei der Ausführung der Bestimmung wird die Scheibe so lange gedreht, bis die Farbe der Glasplatten mit jener der Lösung übereinstimmt resp. zwischen zwei benachbarte hineinfällt. Aus der abgelesenen Nummer läßt sich aus der Tabelle der Phosphorgehalt pro Liter Blut ablesen.

Um die Röhre mit der Flüssigkeit auf die erforderliche Temperatur von ca. 80° C. zu bringen, wird in einem Gefäße Wasser zum Sieden erwärmt und mittels eines Kautschukschlauches in den Mantel gefüllt, der die Röhren umgibt. Der Mantel steht ferner mit einem zweiten Flüssigkeitsbehälter in Verbindung.

Beschreibung des Apparates.

Der Apparat (s. Fig.) besteht aus folgenden Teilen:

- 1) Einem ziemlich massiven Fuße, der den Spiegel zur Regulierung der Beleuchtung trägt und am oberen Teile mit einem Ausschnitte versehen ist, in welchem die Scheibe mit den farbigen Gläsern (*D*) drehbar angeordnet ist. Durch eine Feder werden die einzelnen Glasplättchen in die Mitte des Sehfeldes bei jeder Drehung fixiert. Die obere Seite der Scheibe ist von der Außenseite des Apparates mit einer Platte bedeckt. In einem Ausschnitte dieser Platte erscheint immer die Nummer jenes Plättchens, welches zur

Betrachtung gelangt. Sämtliche Innenteile des Apparates sind mattschwarz, um störende Reflexe zu vermeiden.

2) Auf den unteren Teil wird der obere Teil aufgesetzt und durch eine kleine Drehung fixiert. Dieser obere Teil besteht aus dem Doppelmantel zur Aufnahme der Heizflüssigkeit. Der Innenraum dieses Doppelmantels wird von zwei Röhren (V u. V') durchsetzt; die eine hiervon (V') läßt sich herausnehmen und dient zur Aufnahme der zu untersuchenden Flüssigkeit; die zweite Röhre (V) ist fix eingelassen und hat den Zweck, daß bei der Betrachtung der farbigen Plättchen seitliches Licht abgehalten wird. Endlich trägt der Deckel eine Öffnung für das Thermometer. Oben und unten sind am Mantel seitliche Röhren für den Wechsel der Heizflüssigkeit angebracht. Zur besseren Beobachtung wird ein konischer Lichtschirm bei der Ablesung aufgesetzt².

Herstellung der Vergleichslösung zum Zwecke der Einstellung des Apparates.

Nachdem es in der Regel schwer ist, sich im Handel reines phosphorsaures Natron von der Zusammensetzung $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + 12 \text{ Aq.}$ zu beschaffen, so lag es nahe, als Ausgangsmaterial für die Ver-



² Hergestellt in der optisch-mechanischen Werkstätte von Carl Reichert in Wien. VIII. Bezirk.

gleichslösungen die pyrophosphorsaure Magnesia von der Zusammensetzung $Mg_2P_2O_7$ zu verwenden. Es hat sich aber gezeigt, daß die in manchen Lehrbüchern gemachte Angabe von der Leichtlöslichkeit der geglühten pyrophosphorsauren Magnesia in Salpetersäure nicht vollkommen richtig ist, indem man oft tagelang selbst in konzentrierter Säure erwärmen muß, um nur eine teilweise Lösung der pyrophosphorsauren Magnesia herbeizuführen. Aus diesem Grunde habe ich es vorgezogen, die Vergleichslösung aus pyrophosphorsaurem Natron herzustellen. Zu diesem Zwecke werden geringe Mengen von saurem phosphorsaurem Natron fein gepulvert, hierauf zunächst entwässert und dann auf dem Gebläse bis zur Gewichtskonstanz geglüht. Das resultierende rein weiße Pulver löst sich leicht in Wasser und hat eine konstante Zusammensetzung, wie beispielsweise der Phosphorsäuregehalt in nachstehenden Analysen zeigt:

Für die Formel: $Na_4P_2O_7$

berechnet	gefunden
1) 53,34% P_2O_5	1) 53,33% P_2O_5
2) 53,34% P_2O_5	2) 53,33% P_2O_5

Es empfiehlt sich, das Präparat in einer sorgfältig verschlossenen Stöpselflasche aufzubewahren, da es sonst Wasser anzieht.

Von diesem Pulver werden nun 1,87324 g abgewogen und in 1 Liter Wasser unter Zusatz von 50 ccm Salpetersäure von 1,2 Dichte gelöst, ca. $\frac{1}{2}$ Stunde gekocht, um das pyrophosphorsaure Natron vollständig in orthophosphorsaures Natron überzuführen. Diese Lösung besitzt genau einen Gehalt von 0,1% P_2O_5 . Aus dieser Lösung bereitet man sich die notwendige Vergleichslösung wie folgt:

100 ccm von dieser Lösung werden mit destilliertem Wasser auf

1 Liter aufgefüllt (Lösung A).

100 ccm der Lösung A werden mit destilliertem Wasser auf

1 Liter aufgefüllt (Lösung B).

400 ccm der Lösung B werden mit destilliertem Wasser auf

1 Liter aufgefüllt (Lösung C)³.

1 ccm der Lösung C = 0,000004 g P_2O_5 .

Für die Einstellung des Apparates zur Phosphorbestimmung im Blute unter den angegebenen Kautelen wird nur die Lösung C verwendet.

Herstellung des Reagens.

4 g reinstes molybdänsaures Kalium⁴ werden in 50 ccm destilliertem Wasser gelöst und 50 ccm einer absolut chemisch reinen, vollkommen farblosen Salpetersäure von 1,2 spez. Gewicht⁵ hinzu-

³ Um die Abmessungsfehler möglichst zu verringern, habe ich es vorgezogen, die Vergleichslösung in der oben angegebenen Weise herzustellen.

⁴ Zu beziehen bei E. Merck in Darmstadt.

⁵ Die Salpetersäure von 1,2 Dichte wird einfach in der Weise hergestellt, daß man die konzentrierte Salpetersäure (Dichte 1,4) mit dem gleichen Volumen destillierten Wassers verdünnt.

gefügt und die Mischung event. filtriert. Sie stellt eine fast farblose Flüssigkeit mit einem Stich ins gelbe dar, welcher Ton bei der zwanzigfachen Verdünnung (1 ccm des Reagens aufgefüllt auf 20 ccm einer farblosen Flüssigkeit) absolut nicht wahrnehmbar ist.

Herstellung der Soda-Salpeterlösung.

100 g eines Gemisches von calcinierter Soda und Salpeter im Verhältnis von 3:1 werden mit destilliertem Wasser gelöst, die Lösung filtriert und das Filtrat auf 500 ccm aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung enthält 0,2 g Soda-Salpeter (3:1).

Bestimmung der Phosphorsäure resp. des Phosphorgehaltes im Blute.

A. Gewinnung des Blutes aus dem Finger (resp. Ohrläppchen).

Nach erfolgtem Einstich an den seitlichen Teilen der Fingerspitzen oder am Ohrläppchen mit einem Stecher, entnimmt man mit der Kapillarpipette durch Aufsaugen genau 0,05 ccm = 50 cmm Blut, wobei der Eintritt von Luftblasen zu vermeiden ist. Der Einschnitt soll ausgiebig sein, so daß das Blut von selbst, ohne Drücken und Massieren, gleich in großen Tropfen herausquillt. Wenn die Pipette bis zur Marke vollgesogen ist, wird die Spitze derselben mit einem Finger gehalten, mit destilliertem Wasser abgespült, und die Pipette nur auf den Boden des vor jeder Bestimmung mit saurem schwefelsaurem Kali ausgeglühten Platintiegels entleert. Sollte an der Spitze der Pipette etwas Blut haften bleiben, so ist dasselbe mit einem Tropfen destillierten Wassers gegen den Boden des Tiegels abzuspülen. Nunmehr sauge man so oft Wasser in die Pipette aus einem bereitstehenden Gläschen mit destilliertem Wasser und blase es in den Tiegel aus, als es noch rötlich gefärbt erscheint.

B. Aufschließung des Blutes.

Der Inhalt des Tiegels wird mit 1 ccm rauchender Salpetersäure auf dem Wasserbade oder auf der Asbestplatte bis zur Sirupkonsistenz eingedampft. Hierauf wird in den Tiegel 1 ccm Soda-Salpeterlösung gebracht und zur Trockene eingedampft, hierauf der Trockenrückstand auf der Asbestplatte scharf getrocknet. Nunmehr wird der Tiegel mittels der Tiegelfange zunächst um eine Bunsenflamme mit großer Vorsicht herumgeführt und dann wiederholt durch die Flamme gezogen, wobei das Gemisch von Soda-Salpeter zu schmelzen beginnt. Das Erhitzen wird so lange fortgesetzt, bis die Schmelze klar fließt. In diesem Momente wird der Tiegel derart in der Flamme bewegt, daß die Schmelze mit den Tiegelwandungen in innige Berührung kommt. Dieser Aufschließungsprozeß erfordert einige Aufmerksamkeit, da sonst leicht Verluste eintreten können. Nunmehr wird der Tiegel erkalten gelassen, wobei die Schmelze erstarrt. Man setzt hierauf 3 ccm Salpetersäure (1:5) hinzu, wobei der Tiegel mit einem Uhrglase bedeckt gehalten wird, um einen Verlust infolge der

Kohlensäurebildung hintanzuhalten. Man spritzt hierauf das Uhrglas vorsichtig mit einigen Tropfen destillierten Wassers ab, erwärmt den Tiegelinhalt durch Umkreisen der Bunsenflamme und filtriert alsdann in einen dem Apparate beigegebenen Stöpselcylinder von 15 ccm Inhalt. Der Tiegel wird abermals mit 2 ccm Wasser ausgespült, erwärmt und ebenfalls in den Stöpselcylinder filtriert. Als dann wird der Tiegel in der Bunsenflamme getrocknet, mit 0,1 Soda-Salpeter (3:1) versetzt und in gleicher Weise wie zu Beginn aufgeschlossen. Die Schmelze wird mit 2 ccm Salpetersäure (1, gelöst, in den Stöpselcylinder filtriert und das Filter mit etwa 2 bis 3 ccm warmen Wassers ausgewaschen. Hierauf fügt man in den Stöpselcylinder noch 2 ccm Molybdänreagens, füllt mit destilliertem Wasser bis zur Marke 15 auf, mischt gut durch und füllt das 150 mm Rohr bzw. das Rohr von 75 mm Höhe mit dieser Lösung.

C. Bestimmung der Phosphorsäure resp. des Phosphorgehaltes mittels des klinischen Phosphometers.

Während der Herstellung und Lösung der Schmelze wird die zwischen der Apparat erwärmt, indem durch den Hohlzylinder kochendes Wasser hindurchgeleitet wird. Um den Apparat gleichmäßig mit dem erwärmten Wasser zu versehen, erhitzt man das Kochgefäß, taucht den Schlauch, der am unteren Ansatzrohre angebracht ist, ein und saugt ein wenig an dem Kautschukschlauche, der am oberen Ende angebracht ist. Infolge der Heberwirkung erhält man eine Durchströmen des heißen Wassers durch den Apparat. Die Wassercirculation kann natürlich auch mittels eines Quetschhahnes geregelt werden. Man bringt hierauf in das mit einer Metallfassung versehene Glasrohr die in dem Stöpselcylinder befindliche Lösung, senkt das Rohr in den erwärmten Hohlraum ein, und nach etwa 15 Minuten langem Erwärmen wird das Rohr mit einem Deckgläschen abgeschlossen und unter Benützung eines Lichtschirmes die Intensität der Färbung ermittelt. Die Erwärmung kann beschleunigt werden, indem man das Metallrohr für einige Minuten in ein kochendes Wasserbad, und hierauf in den Hohlzylinder einsenkt.

Aus nachstehender Tabelle entnimmt man die der abgelesenen Nummer des Plättchens entsprechende Menge an Phosphorsäure resp. Phosphor pro 100 ccm Blut.

Findet man in pathologischen Fällen im Rohr I (150 mm) eine stärkere Färbung als 12,¹ so muß der Versuch mit dem halben Rohre II (75 mm) wiederholt und das Resultat mit 2 multipliziert werden. Bezüglich der Eignung der kolorimetrischen Methode zur quantitativen Phosphorsäurebestimmung verweise ich auf die schon früher publizierte Abhandlung.

Einstellung des Apparates.

In einem dem Apparate beigegebenen Stöpselcylinder von 15 ccm Inhalt wird 1,5 ccm der Vergleichsflüssigkeit C mit 2 ccm der Sod

Salpeterlösung und 2-ccm des Molybdänreagens versetzt, mit destilliertem Wasser bis zur Marke 15 aufgefüllt und umgeschüttelt. Mit dieser Vergleichslösung wird das in der Metallhülse befindliche Glasrohr gefüllt und in den bereits vorgewärmten Apparat eingesenkt. Nach ca. 15 Minuten, nach welcher Zeit die Flüssigkeit die erforderliche Temperatur angenommen, wird die Röhre durch ein Deckglas abgeschlossen und durch Drehung der Scheibe konstatiert, mit welcher Nummer der Farbglass-Plättchen die Färbung der Lösung übereinstimmt. Derselbe Versuch wurde in gleicher Weise mit der halben Menge Vergleichsflüssigkeit (0,75 ccm) durchgeführt. Außerdem wurde eine Kontrolle in der Weise durchgeführt, daß verschiedene Rohrlängen (30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135, 150, 165, 180 mm) mit den Vergleichsflüssigkeiten 1,5 auf 15 und 0,75 auf 15 jeweilig aufgefüllt und die entsprechenden Ablesungen bestimmt wurden.

Nachstehende Tabelle enthält die abgelesenen Werte:

Tabelle I.

Entnommene Kubikcentimeter der Vergleichsflüssigkeit, aufgefüllt auf 15 ccm	Bohrlänge in Millimetern	Abgelesene Plättchenzahl	Entnommene Kubikcentimeter der Vergleichsflüssigkeit, aufgefüllt auf 15 ccm	Bohrlänge in Millimetern	Abgelesene Plättchenzahl
1,5	150	10	1,5	45	3
1,5	150	10	1,5	45	3
1,5	150	10	1,5	180	12
1,5	75	5	1,5	180	12
1,5	75	5	0,75	90	3
0,75	150	5	0,75	90	3
1,5	120	8	0,75	120	4
1,5	120	8	0,75	120	4
1,5	60	4	0,75	60	2
1,5	60	4	0,75	60	2
1,5	90	6	0,75	30	1
1,5	90	6	0,75	30	1

Durch diese Versuche wurde in erster Linie festgestellt, daß bei gleichem Phosphorsäuregehalte einer Lösung in verschiedenen Rohrlängen proportionale Ablesungen resultieren. Ferner wurde festgestellt, daß die Ablesungen auch den Phosphorsäuremengen proportional sind.

Da der Phosphorsäure- resp. Phosphorgehalt der Lösungen bekannt ist, so läßt sich hieraus der Phosphorsäure- resp. Phosphorwert der aufeinander folgenden Plättchen feststellen.

Bei Verwendung von 0,05 ccm Blut und bei der Ablesung im 150 mm-Rohr ergibt nachstehende Tabelle die den abgelesenen

Plättchenzahlen entsprechenden Phosphorsäure- resp. Phosphorwerte pro 100 ccm Blut.

Nummern der Plättchen	Entsprechend Milligramm P_2O_5	Milligramm P_2O_5 pro 100 ccm Blut	Milligramm P pro 100 ccm Blut
1	0,0006	12	5,1
1—2	0,0009	18	7,7
2	0,0012	24	10,3
2—3	0,0015	30	12,9
3	0,0018	36	15,5
3—4	0,0021	42	18,1
4	0,0024	48	20,6
4—5	0,0027	54	23,2
5	0,0030	60	25,8
5—6	0,0033	66	28,3
6	0,0036	72	30,9
6—7	0,0039	78	33,4
7	0,0042	84	36,1
7—8	0,0045	90	38,6
8	0,0048	96	41,2
8—9	0,0051	102	43,8
9	0,0054	108	46,4
9—10	0,0057	114	49,0
10	0,0060	120	51,6
10—11	0,0063	126	54,2
11	0,0066	132	56,7
11—12	0,0069	138	59,2
12	0,0072	144	61,8

Bei Verwendung des 75 mm-Rohres wird aus der abgelesenen Plättchenzahl der Phosphorsäure- resp. Phosphorwerth aus obiger Tabelle entnommen und mit 2 multipliziert⁶.

Ich hatte Gelegenheit, bei 20 gesunden Individuen Blutuntersuchungen mit spezieller Berücksichtigung des Phosphorgehaltes durchzuführen und lasse nachstehend die Resultate folgen (s. nebenstehende Tabelle).

Die im Blute gesunder Individuen mittels des »klinischen Phosphometers« durchgeführten Phosphorbestimmungen ergeben Zahlen, die sich zwischen 30,9 mg bis 51,6 mg P pro 100 ccm Blut bewegen. Im Mittel aller Untersuchungen resultiert die Plättchen-

⁶ Hoffentlich gelingt es, durch Auffindung einer entsprechend gefärbten Glasmasse die Plättchenserie durch einen Keil zu ersetzen, wodurch eine kontinuierliche Skala erzielt würde.

Phosphorgehalt im Blute gesunder Individuen.

Körpergröße in Metern	Alter, Geschlecht	Hämometer- zahl (Fleischl)	Ferrometer- zahl (Jolles)	Zahl der roten Blutkörperchen	Abgelesene Zahl der Farb- plättchen	Bohr- länge in Milli- metern	Milligramm Phosphor- säure (P_2O_5) pro 100 ccm Blut	Milligramm Phosphor (P) pro 100 ccm Blut
1	22 Jahre, w.	80	82	4750 000	7	150	84	36,1
2	36 „ m.	78	80	5100 000	7	150	84	36,1
3	14 „ „	88	90	5020 000	7—8	150	90	38,6
4	23 „ „	90	90	5250 000	8	150	96	41,2
5	16 „ „	92	95	5300 000	7	150	84	36,1
6	27 „ „	88	86	5700 000	7—8	150	90	38,6
7	25 „ „	95	92	5360 000	7	150	84	36,1
8	28 „ w.	90	88	4800 000	6—7	150	78	33,4
9	44 „ m.	85	88	5010 000	8—9	150	102	43,8
10	38 „ „	100	98	5500 000	8	150	96	41,2
11	32 „ „	90	94	5100 000	10	150	120	51,6
12	58 „ „	95	98	4930 000	9	150	108	46,4
13	31 „ w.	75	74	4650 000	7—8	150	90	38,6
14	34 „ m.	95	92	5270 000	7	150	84	36,1
15	40 „ w.	80	84	4105 000	3—4	75	84	36,2
16	21 „ „	85	85	4420 000	6	150	72	30,9
17	24 „ „	78	nicht bestimmt	4350 000	4	75	96	41,2
18	27 „ m.	88	92	5200 000	3—4	75	84	36,2
19	39 „ „	88	86	5470 000	8	150	96	41,2
20	18 „ w.	85	82	4800 000	7—8	150	90	38,6

zahl 7—8, entsprechend 90 mg P_2O_5 bzw. 38,6 mg P pro 100 ccm Blut.

Weitere Untersuchungen müssen den Klinikern überlassen bleiben, damit an einem möglichst ausgedehnten und gleichartigen Materiale die Zahlen ergänzt und dann für die Diagnostik verwertet werden können.

1. F. W. Pavy. On the acetone-series of products in connexion with diabetic coma.

(Lancet 1902. Juli 12—26.)

P. bespricht die beiden Arten des Diabetes mit und ohne Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure. Nach neueren Untersuchungen scheint die Quelle derselben nicht allein zerfallendes Korpereiweiß zu sein, sondern sie bilden sich anscheinend auch aus Fett. Wenn Oxybuttersäure ausgeschieden wird, verliert der Organismus seine sonst vorhandene Fähigkeit, diese Säure, sobald sie per os zugeführt wird, zu verarbeiten. Die Theorien über

das Zustandekommen des Coma diabeticum, das von einigen als Säurevergiftung angesehen wird, von anderen als eine Intoxikation mit β -Amidobuttersäure, werden ausführlich ventiliert. Die beiden Formen des Diabetes sind oft nur verschiedene Grade einer Affektion; je jünger der Pat. und je empfindlicher seine nervöse Disposition, um so leichter geht die einfache Form in die komplizierte über. Ferner scheint diese um so leichter zu entstehen, je weniger die Zuckerausscheidung durch diätetische Maßnahmen in Schach gehalten wird.

F. Reiche (Hamburg).

2. F. Lucksoch (Prag). Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaume eines Diabetikers.

(Zeitschr. f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 4. Abt. f. path. A. u. v. D. Hft. 2.)

Klinisch ist nichts weiter bekannt, da der Pat. im diabetischen Koma eingebracht wurde. In den Lungen fand sich neben einer umschriebenen, durch den Friedländer'schen Bazillus hervorgerufenen eitrigen Lobulärpneumonie eine vollständige Auskleidung der Hauptbronchen und ihrer Verzweigungen durch weißliche Auflagerungen, wovon sich auch einige Plaques von plüschartigem Aussehen im untersten Abschnitte der Luftröhre fanden. Dieselben erwiesen sich als Rasen eines bisher noch nicht bekannten Aspergillus, der dem Aspergillus fumigatus am nächsten steht und von botanischer Seite (Prof. Molisch) als Aspergillus bronchialis bezeichnet wird. Mikroskopisch ließ sich in der Bronchialwand, welche hochgradige Entzündung zeigte, das Eindringen der Hyphen in die Schleimhaut bis zur Muskelschicht verfolgen. Tierversuche ergaben: der Aspergillus bronchialis ist nicht pathogen für Kaninchen, weder auf subkutanem, noch intrapleuralem oder intraperitonealem Wege, weiter auch nicht, wenn man ihn in die Blutbahn oder in die Luftwege einbringt. Dasselbe gilt für Meerschweinchen. Sehr wahrscheinlich ist derselbe hingegen pathogen für Hühner, wenn man ihn in genügender Menge einatmen läßt, und sicher ist er es auf diesem Weg für Tauben.

Friedel Pick (Prag).

3. E. Pflüger. Über das Verhalten des Glykogens in siedender Kalilauge.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 81.)

Jedem, der mit Glykogen gearbeitet hat, wird dieser Körper gelegentlich Rätsel aufgegeben haben. Eine besonders zum Nachdenken und Weiterarbeiten einladende Beobachtung teilt P. hier mit: er fand, daß ein Glykogen, das bei langem Kochen mit 2%iger Kalilauge teilweise zersetzt wurde, bei ebenso langem Kochen mit 36%iger Kalilauge ohne Verlust blieb. P. spricht die Vermutung aus, daß der von der schwächeren Lauge angegriffene Anteil des Glykogens Glykogen-Dextrin gewesen sei.

Sommer (Würzburg).

4. H. Rosin und L. Laband. Über spontane Lävulosurie.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 182.)

Aufmerksam gemacht durch Untersuchungen diabetischer Harnе, bei welchen sich zeigte, daß neben Dextrose noch eine andere gärungsfähige Substanz vorhanden sein mußte, welche der Polarisationsapparat nicht angezeigt hatte, prüften Verff. zahlreiche diabetische Harnе mittels der Seliwanoff'schen Reaktion. Dieselbe fiel bei einem großen Prozentsatz positiv aus und veranlaßte die Verff. weiterhin zu folgender Untersuchung: Sie bestimmten die Differenz zwischen den Resultaten der Reduktion mit Fehling'scher Lösung und der Polarisation (Rechtsdrehung). Dann wurde der Harn vollständig vergoren, bis keine Seliwanoff'sche Reaktion mehr vorhanden war. War dann mit der Reduktionskraft gleichzeitig die Drehungsfähigkeit völlig aufgehoben und auch keine Linksdrehung eingetreten, so mußte die ursprüngliche Differenz auf Fruchtzucker bezogen werden.

Es ergab sich, daß diabetischer Harn oft recht bedeutende Procente Fruchtzucker enthielt. Auch im Blutserum war derselbe zu finden. In einem speziellen Falle, den Verff. ausführlich mitteilen, war die Lävuloseausscheidung soviel größer als die Dextroseausscheidung, daß man wohl von einer Lävulosurie sprechen konnte. In diesem Falle konnte durch Eingabe von Fruchtzucker keine Steigerung der Lävuloseausscheidung erzielt werden. Bemerkenswert war daß hier im Blutserum noch Fruchtzucker nachweisbar war, als er aus dem Harn schon verschwunden war. Ad. Schmidt (Dresden).

5. Soetbeer. Über Phosphaturie.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LVI. p. 1.)

Bei einem 6jährigen Mädchen, das in der Heidelberger Kinderklinik beobachtet wurde, bestand neben Schmerzattacken, Dickdarmkatarrh, Ernährungsstörung als regelmäßiger Befund eine starke Trübung (durch Phosphate) jeder Harnportion meist schon bei der Urinentleerung.

Untersuchung von Harn und Kot der Pat. und eines gleichaltrigen und gleichgenährten Kindes zeigten, daß es sich nicht um eine abnorme Veränderung der Phosphatausscheidung handelte, sondern daß bei dem an »Phosphaturie« leidenden Kinde die Kalkausscheidung im Urin erheblich vermehrt und dementsprechend im Kot vermindert war im Vergleich zum Kontrollkinde. Das Plus an Kalk in den Fäces des letzteren bestand aus wasserlöslichem Kalk, der bei dem anderen kranken Kinde also von der Dickdarmwand nicht zurückgehalten wurde. Keller (Bonn).

6. F. Soetbeer und H. Krieger. Über Phosphaturie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

S. hat in einer früheren Arbeit gefunden, daß der Aschengehalt der Ausscheidungen eines an Phosphaturie leidenden Kindes sich nur dadurch von dem eines gesunden Kindes unterschied, daß die Fäces weniger, der Urin entsprechend mehr Kalk enthielt als beim Gesunden; wegen eines gleichzeitig bestehenden Dickdarmkatarrhs nahm er an, daß eine geringere Kalksekretion des Darmes die Ursache der veränderten Harnreaktion sei.

S. und K. berichten nun über ähnliche Befunde bei einem Erwachsenen. Sie fanden wiederum normale Phosphorsäurewerte, aber beträchtlich vermehrte Kalkzahlen im Urin; namentlich zeigten die Morgenportionen starke Trübung und entsprechend relativ hohe Kalkwerte, das Verhältnis von Phosphorsäure zu Kalk, das beim Normalen zu 12:1 angenommen wird, sank hier auf 1,5—2:1.

Verff. nehmen somit eine Überladung der Gewebe mit Kalk als Ursache der »Phosphaturie« an und glauben, wie in dem S.'schen Falle, in einer Störung der Kalksekretion im Dickdarm, vermutlich infolge eines Dickdarmkatarrhs, den Anlaß der ganzen Anomalie suchen zu sollen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

7. L. Michaelis. Untersuchungen über Eiweißpräzipitine.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 41.)

Elegante Versuche, die im einzelnen im Original nachgelesen werden müssen, führen M. zu dem Ergebnisse, daß bei den Eiweißpräzipitinen sowohl das fällende wie das fällbare Prinzip zu den Globulinen gehören, daß man durch Injektion der Globuline wohl Antiglobuline, daß man aber auch durch die Injektion von Albuminen Antiglobuline erhalten kann.

Weitere Versuche sind der Frage nach der Einwirkung der Verdauung auf die Präzipitinbildung gewidmet. Eierpepton hat nicht mehr die präzipitinerregenden Eigenschaften des Eiereiweißes. Mit Pepton und Albumosen kann man keine spezifischen Antikörper erzeugen.

Deshalb, schließt der Verf., werden die körperfremden Eiweißstoffe der Nahrung peptonisiert, so daß keine Antikörper gebildet werden, und werden in der Darmwand wieder zu körpereigenen Eiweißstoffen aufgebaut.

J. Grober (Jena).

8. G. Jochmann und O. Schumm. Zur Kenntnis des Myeloms und der sogenannten Kahler'schen Krankheit.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LX. p. 445.)

Der von den Verff. beobachtete und ausführlich mitgeteilte Fall ist von ihnen schon einmal erwähnt worden, und zwar als Osteomalakie. Der weitere Verlauf und der Sektionsbefund klärten ihn erst völlig auf. Aus der klinischen Beobachtung sind bemerkens-

wert die Ergebnisse der Röntgendurchleuchtung, die anfangs schwer zu deuten, später aber charakteristisch waren, wie die beigegebenen Abbildungen zeigen. Die Autopsie ergab starke Deformitäten, Konsistenzverminderung und Frakturen einer großen Anzahl Knochen, ferner Schwund der Spongiosa und Ersatz des normalen Markes durch eine pulpöse, mikroskopisch als maligner Tumor sich dokumentierende Masse. Zwei Monate vor dem Tode entwickelte sich auf dem linken Auge ein hämorrhagisches Glaukom. Im Urin fand sich neben etwa der gleichen Menge von Albumin Albumose, welche die Reaktionen des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers gab. Durch die Mischung beider Körper war die Erkennung des letzteren anfangs schwierig, doch fiel auf, daß der durch Kochen erzeugte Niederschlag beim Erkalten der Flüssigkeit sich noch erheblich vermehrte. Eine Trennung beider Körper gelang dadurch, daß die bei 53° gefällte Albumose sich nach dem Abfiltrieren in Wasser von gewöhnlicher Temperatur teilweise, in siedendem Wasser nahezu vollständig löste.

Verf. teilen die Literatur ausführlich mit. Ihr Fall ist der 20. Die Bezeichnung Kahler'sche Krankheit ist berechtigt. Ihre Hauptsymptome sind: Starke Verkrümmung der Knochen, hochgradige Schmerzhaftigkeit derselben zu gewissen Zeiten und Ausscheidung des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers. Ad. Schmidt (Dresden).

9. J. Bouma. Über eine bisweilen vorkommende Abweichung bei der Bestimmung des Harnindikans als Indigorot mittels Isatinsalzsäure.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Verf. hatte schon früher gefunden, daß bei manchen Harnen anstatt der bei seiner Reaktion auftretenden roten Endfarbe, Indigo-blau erschien. Er teilt jetzt mit, daß es sich dabei um solche Harne handelt, die viel eines oxydierenden Stoffes enthalten, dessen Natur B. noch nicht bekannt ist.

Er gibt eine Methode an, mit der es gelingt, die blaue Endreaktion zu vermeiden und nach seiner früher beschriebenen kolorimetrischen Methode die Menge des Harnindikans zu bestimmen.

J. Grober (Jena).

10. Hamel. Zur Frühdiagnose des Ikterus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Verf. empfiehlt in zweifelhaften Fällen eine Untersuchung des Blutserums, das — lange, bevor Haut- oder Skeralikterus auftritt — bereits deutliche Gelbfärbung zeigt.

J. Grober (Jena).

11. Germani. La prova del vescicatorio.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 102.)

Roger und Josué veröffentlichten im vergangenen Jahre ihre Untersuchungen über eosinophile Zellen im Inhalt von Vesikatorblasen. Sie wollen gefunden haben, daß man beim normalen gesunden Menschen einen verhältnismäßig starken Prozentsatz von polynucleären, eosinophilen Zellen findet, während diese Zellen bei verschiedenen Infektionskrankheiten entweder ganz fehlen oder spärlich sind.

Diese Angaben der französischen Autoren kann G. nach seinen in der Klinik Genuas bei verschiedenen Infektionskrankheiten erhobenen Befunden nicht bestätigen; fast immer fanden sie im Blute wie in der Vesikatorflüssigkeit eosinophile Zellen bei allen Infektionen und meist reichlicher in der Vesikatorflüssigkeit als im Blute. Sie betonen, daß angesichts des sehr wechselnden Effektes der Vesikatoren und des je nach dem Stadium, in welchem die Flüssigkeit entnommen wird, nicht konstanten Gehaltes an eosinophilen Zellen die Untersuchung des Blutes weit geeigneter sei, ein Urteil über die Frage der eosinophilen Leukocyten abzugeben als die Untersuchung der Vesikatorblasen. Ob die Interpretation, welche Ehrlich dem Auftreten dieser eosinophilen Zellen im Blute zu Grunde legt, richtig sei, stehe noch dahin.

Hager (Magdeburg-N.).

12. B. Pollack. Über das Schicksal der Rhodanate im tierischen Organismus.

(Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie u. Pathologie Bd. II. p. 430.)

Rhodannatrium wird vom Organismus nach P.'s Versuchen quantitativ ausgeschieden, und zwar in überwiegender Menge durch den Harn, wahrscheinlich nur in ganz geringem Grade im Speichel. Auch fand er sich nicht in den Speicheldrüsen, wo er auch vom Ref. vergeblich gesucht worden ist. Nach Darreichung von mehreren schwefelhaltigen Substanzen und nach Cyanverbindungen fand sich kein Rhodan im Harn. Das nach Cyankalivergiftung ausgeschiedene Rhodan entspricht $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ der gegebenen Mengen.

Die Muttersubstanz des im normalen Urin vorhandenen Rhodans zu bestimmen, gelang nicht.

J. Greber (Jena).

13. V. Remedi (Cagliari). Sui poteri antitossici della glandula tiroide.

(Sperimentale 1902. Fasc. IV.)

In Übereinstimmung mit den Angaben von Roger und Garnier und Torri fand R. nach Injektion von Nucleinkörpern (aus *Bacillus prodigiosus* und *Bacillus anthracis*) in der Schilddrüse von Hunden Epithelproliferation und gesteigerte Absonderung kolloider Substanz. Bei dem Fehlen von nekrotischen Prozessen und kleinzelliger Infiltration (auch nach Injektion kleiner Mengen von Diphtherietoxinen) glaubt R. eine direkte, neutralisierende Wirkung der kolloiden Sub-

stanz auf die Bakterientoxine annehmen zu dürfen. Der Schilddrüse würde demnach nicht nur eine entgiftende Wirkung auf Stoffwechselprodukte des Organismus, sondern auch eine direkte immunisierende auf Bakterientoxine zukommen.

Einhorn (München).

14. **Clairmont.** Zur Tuberkulose der Schilddrüse (Struma tuberculosa).

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

Bei einem sonst gesunden 2jährigen Kinde entwickelte sich im Verlaufe von 2—3 Wochen eine rasch wachsende Geschwulst in der Gegend der Schilddrüse. Wegen zunehmender Atembeschwerden führte dieselbe zu einem operativen Eingriff, bei welchem ein Tumor gefunden wurde, welcher in seiner Lage der Schilddrüse entsprach und in seinem Innern vielfache verkäste Herde darbot. Die histologische Untersuchung ergab tuberkulöses Granulationsgewebe. Nach einem halben Jahre war neben der noch immer bestehenden Fistel ein Rezidiv in Form einer kleinapfelgroßen derben Geschwulst aufgetreten, welche exstirpiert wurde. Ob es sich hier um eine primäre oder sekundäre Schilddrüsentuberkulose handelte, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Seifert (Wärsburg).

15. **Penkert.** Über die Beziehungen der vergrößerten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 45.)

Ausgehend von der früheren Anschauung von einem Krankheitsbild, das mit dem Namen Asthma thymicum bezeichnet wurde, gibt P. eine Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle, in denen eine hypertrophische Thymus als alleinige Ursache eines plötzlichen Todes angesprochen werden mußte. Er fügt zwei eigene Beobachtungen resp. Sektionsprotokolle hinzu, von denen besonders die letzte — gesundes Kind, nur mit vergrößerter Thymus — wichtig ist. Der Tod erfolgt durch Erstickung.

Ref. verfügt ebenfalls über eine einschlägige Beobachtung.

J. Grober (Jena).

16. **E. Pflüger.** Über den Glykogengehalt des Knorpel der Säugetiere.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 102.)

17. **M. Händel.** Ein Beitrag zum Glykogengehalt des Skeletts.

(Ibid. p. 104.)

Aus beiden Arbeiten ergibt sich, daß aus allen Teilen des Skeletts (Hund und Rind) Glykogen gewonnen werden kann. Die Aus-

beute aus Knochen, Sehnen und Nackenband ist aber sehr gering; erheblichere Mengen (ca. 0,2%) ergibt der Knorpel.

Semmer (Würzburg).

18. G. Kelling (Dresden). Analyse des Inhaltes einer Schleimcyste der Stirnhöhle.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 32.)

Das Resultat der Untersuchung war folgendes: 100,4‰ Trockensubstanz, 9,443‰ Asche, 0,57‰ Eisenoxyd. Die Masse enthält Mucin, Pseudomucin, Alkali-Albuminat, etwas Albumin, Cholestearin und Fett. Die Färbung rührt vom Hämatin her. Es fehlen: Zucker, Glykogen, Pepton, Kolloidkörperchen und leimgebende Substanz.

Rostoski (Würzburg).

19. A. Schulze. Über weitere Anwendung der Präzipitine.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 45.)

Analog dem Nachweis von Blut und Milch mit spezifisch immunisierten Tierseris gelingt es nach den mitgeteilten Versuchen S.'s, mit dem Serum der mit Eiweißstoffen einer bestimmten Säugetierart geimpften Kaninchen in Spermalösungen derselben Säugetierart, auch in solchen, die aus angetrocknetem Sperma hergestellt wurden, spezifische Präzipitationerscheinungen hervorzurufen.

Auch für die Eiweißstoffe der Hefezellen gelang es S., in Kaninchenseris spezifische Präzipitine zu erzeugen, jedoch ließen sich die verschiedenen Arten der Hefe nicht voneinander unterscheiden.

J. Greber (Jena).

20. H. Albrecht (Wien). Über Ochronose.

(Zeitschr. f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 10. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 4.)

Zu den sechs bisher in der Literatur niedergelegten Fällen, der von Virchow als Ochronosis bezeichneten Schwarzfärbung aller Knorpel und knorpelähnlichen Teile fügt A. einen weiteren hinzu, bei welchem im Leben in Kovac's Abteilung eine graublaue Verfärbung der inneren Höhlung der Ohrmuscheln, sowie tief dunkelbraune Färbung des Harns konstatiert worden war. Bei der Sektion fand sich neben chronischer Tuberkulose der Lungen, des Peritoneums und des Darmes im Knorpel allenthalben, ferner aber auch am Endokard und der Intima der Gefäße intensive schwarzgraue Pigmentation, in letzteren gebunden an atheromatös veränderte Stellen. Bezüglich der chemischen Untersuchung sei auf die folgende Mitteilung von Zdarek verwiesen.

Friedel Pick (Prag).

21. E. Zdarek (Wien). Über den chemischen Befund bei Ochronose der Knorpel.

(Zeitschr. f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 19. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 4.)

Z. hat in Ludwig's Institut den Harn und die Knorpel des von Albrecht beschriebenen Falles untersucht. Homogentisinsäure

sowie Uroleucinsäure waren im frischen weingelben Harn nicht nachzuweisen; aus älterem ganz schwarzem Harn wurde ein Körper isoliert, der weniger Sauerstoff als die Uroleucinsäure enthielt und außerdem Stickstoff. Die Untersuchung der Knorpel ergab, daß die Menge der aus denselben darstellbaren Chondroitin-Schwefelsäure nicht sehr bedeutend war. Die Analysen sprechen dafür, daß ein Abkömmling der Alkaptonsäuren in irgend eine bis jetzt nicht näher charakterisierte Verbindung mit einigen aus den Knorpeln dargestellten Körpern (Chondroitin-Schwefelsäure und Chondromukoid) tritt. Jedenfalls aber ist weder die Schwarzfärbung des Harns, noch die der Knorpel durch eine Ablagerung eines dem Blutfarbstoff und seinen Derivaten oder Melaninen entsprechenden Pigmentes hervorgerufen.

Friedel Pick (Prag).

22. R. Knapp (Wien). Über die eiweißspaltende Wirkung des Eiters.

Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 9. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 3.)

Auf Büdinger's Anregung hat K. in Freund's Laboratorium Untersuchungen über die Änderung des Eiweißgehaltes von Ascitesflüssigkeit, die mit Eiter verschiedener Herkunft im Brutschrank gestanden hatte, angestellt, wobei immer in einer Probe weitere Bakterienentwicklung durch Fluornatriumzusatz verhindert war. Das Resultat der zehn Versuche ist folgendes: Ein Parallelgehen zwischen der Schwere des klinischen und dem gegenseitigen Mengenverhältnisse der quantitativ bestimmten einzelnen Gruppen von stickstoffhaltigen organischen Verbindungen läßt sich in den angestellten Versuchen absolut nicht finden. Der Eiweißabbau findet durch bakterienhaltigen Eiter im allgemeinen (in den angestellten Versuchen ist nur eine Ausnahme) in stärkerem Maße statt, als durch die Eiterfermente allein, die überhaupt keine ins Gewicht fallende Beeinflussung des Eiweißzerfalles ergeben haben. Sterile Ascitesflüssigkeit geht bei längerem Stehen geringe Veränderungen ein bezüglich des Gehaltes an Koagulationseiweiß, Albumosen, Peptonen und stickstoffhaltigen Extraktivstoffen. Die Versuche zeigen geringen Abbau bei Streptokokken, mittleren bei Staphylokokken, starken bei Bakterium coli; es wäre daran zu denken, daß der Eiweißverbrauch mit der Art der Bakterien in bestimmten Beziehungen steht. Doch ist die Zahl der angestellten Experimente viel zu klein, als daß aus denselben ein Schluß gezogen werden könnte. In einem Falle hat sich während des Versuches eine Vermehrung der koagulablen Substanz ergeben.

Friedel Pick (Prag).

23. E. Saalfeld. Über Exzision größerer Hautstücke.

Archiv für Anatomie und Physiologie 1902. Hft. 5. u. 6. der physiol. Abteilung.)

In Anlehnung an die Erfahrung, daß der Verlust größerer Hautpartien bei den Warmblütern, sei es durch Verbrennung oder durch

Firnissen, einen akuten Tod bedingt, versuchte Verf. bei Kaninchen festzustellen, wie viel Haut man ohne Schaden exzidieren könne. Bis zum 7. Teil der Gesamthaut ist es ihm gelungen, ohne daß die Tiere eingingen. Die Heilungsdauer fast aller Wunden, gleichgültig wie groß, war fast immer dieselbe.

Analogien auf den Menschen etwa bei Verbrennungen kann man nicht ziehen, da der Faktor der im verbrannten Gewebe sich bildenden Toxine und ihrer Resorption, ebenso wie die bakterielle Invasion wegfällt, da Kaninchen im allgemeinen sehr widerstandsfähig gegen Wundinfektion sind.

J. Greber (Jena).

Sitzungsberichte.

24. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 5. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Kraus; Schriftführer: Herr Fürbringer.

1) Herr Kraus hält eine Begrüßungsrede an die Versammlung.

2) Herr Weber berichtet über einen Pat., der einen Knochensplitter verschluckt hatte. Anfangs kam es zu paroxysmalen Hustenstößen, später aber bestanden so wenig Beschwerden, daß man zweifelhaft wurde, ob in der Tat noch der Fremdkörper in der Lunge verweilte, um so mehr, als die Röntgenphotographie negativ ausfiel. Nach 7 Monaten kehrte der Pat. zurück; es bestand intermittierendes Fieber, rechts oben die Zeichen eines Lungenabszesses, auch vorn im 2. Interspatium tympanitische Dämpfung mit klingendem Rasseln. Eine hier vorgenommene Probepunktion ergab Eiter, ohne daß die nachgeschickte Operation den Lungenherd aufdeckte. Bei der Autopsie fand sich ein großer Knochensplitter festgeklebt im unteren rechten Hauptbronchus. Die Gangrän saß nicht im zugehörigen Unterlappen, sondern merkwürdigerweise im gleichseitigen Oberlappen.

Herr Stadelmann berichtet im Anschlusse daran über einen Fall, der mit einem stinkenden Empyem auf seine Abteilung kam. Die Obduktion ergab einen im Hauptbronchus feststeckenden Knochensplitter. Durch nachträgliche Nachforschungen wurde eruiert, daß der Kranke 6 Jahre vorher einen Knochensplitter verschluckt hatte, ohne je Beschwerden zu zeigen. Jetzt hatte sich von dem Fremdkörper aus ein metastatischer Abszeß in der Lunge gebildet, der sekundär in die Pleura durchgebrochen war.

Herr A. Fränkel empfiehlt für derartige Fälle die Bronchoskopie, die überraschend leicht gelingt, und ist überzeugt, daß sie in dem vorgestellten Falle zum Ziele geführt hätte. Der Sitz der Gangrän im Oberlappen ist zweifellos durch Verschlucken von infektiösem Speichel entstanden und hat nichts Überraschendes.

Herr v. Leyden berichtet über einen Fall, der einen Militärarzt betraf. Der Kranke war jahrelang lungenleidend, ohne daß man eine Ursache dafür auffinden konnte. Bei der Sektion fand man einen Knochen im Hauptbronchus feststeckend. In einem 2. Falle bestand mehrere Jahre hindurch Husten und putrides Sputum; plötzlich kam es zu einem Hustenanfalle, in dem ein Hemdenknopf entleert wurde, der früher einmal verschluckt worden war. Der Pat. genas vollkommen.

Herr Grawitz hat eine Pat. in Behandlung gehabt, die nach einem Falle ins Wasser Fiebererscheinungen und diffuse Bronchitis darbot; später entwickelte sich ein Streptokokkenempyem. Unterdessen bekam er die Nachricht, daß die Pat. vor kurzem einen Knopf verschluckt habe. Da aber die Röntgenographie nichts ergab, so setzte er Zweifel in die Wahrheit des Berichteten. Bei der Sek-

tion fand sich indessen im rechten Hauptbronchus ein Hemdenknopf. Hier war es zu keiner Gangrän gekommen; er bezweifelt auch, daß das Empyem mit dem Fremdkörper in Zusammenhang steht. Besonders häufig gelangen nach seiner Erfahrung kariöse Zähne in die Bronchien; er berichtet über mehrere hierhergehörige Fälle.

Herr Borehardt bekam ein 2jähriges Kind in Behandlung, das die Zeichen einer Lungenkaverne darbot und bei dem sich im Röntgenbilde eine Feder zeigte. Bei mehrfachen operativen Versuchen gelang es nicht, den Fremdkörper aufzufinden; erst die Tracheotomia inferior führte zum Ziele; es gelang, mit einer gebogenen Zange den Fremdkörper zu extrahieren. Die Bronchoskopie war hier mißlungen.

Herr Rosenheim bestätigt, daß die Bronchoskopie leicht gelingt; trotzdem wird es aber in vielen Fällen nicht möglich sein, an den Fremdkörper heranzukommen. Es muß dann der Bronchoskopie eine Tracheotomie vorangeschickt werden.

Herr Weber hat in seinem Falle die Bronchoskopie nicht angewandt, da das Röntgenbild negativ ausgefallen war.

3) Herr Berliner demonstriert ein 22jähriges Mädchen mit Situs viscerum inversus.

4) Herr Citron demonstriert einen Apparat, der gestattet, den Gehalt an freier Salzsäure und die Gesamtaacidität von Mageninhalten direkt abzulesen.

5) Herr Rosenfeld: Über die Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren durch den Harn.

v. Jaksch war der erste, der der Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren eine klinische Beachtung geschenkt hat. Geringe Mengen finden sich in jedem Harn; im Fieber sind sie nach v. Jaksch vermehrt und entstehen durch pathologischen Eiweißzerfall. Rokitsansky leitete sie vom Zerfalle der Kohlehydrate her. Sonst finden sich in der Literatur nur einschlägige Publikationen von Blumenthal, Strauß und Philippsohn.

Die Methodik zur Erkennung der Fettsäuren ist eine sehr einfache; man destilliert den Harn mit verdünnter Schwefelsäure und titriert das Destillat mit $\frac{1}{10}$ Normalnatronlauge. Der Vortr. hat nicht finden können, daß die Zufuhr von Kohlehydraten oder von Fett irgend einen Einfluß auf die Menge der Fettsäuren ausübt. Anders wirkt eine reichliche Eiweißnahrung.

Die Autolyse des Leberbreies mit einem Zusatze von buttersaurem Natron ergab eine Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren. Bei einem Zusatze von Traubenzuckerlösung konnte keine Differenz konstatiert werden. Der Leberbrei vermag allein bei aseptischer sowie bei antiseptischer Autolyse Fettsäuren zu bilden.

Gewebszerfall ohne Bakterieneinwirkung vermag die Menge der Fettsäuren nicht zu steigern. Der größte Teil der durch die Nahrung eingeführten Fettsäuren wird im Organismus verbrannt; nur ein sehr geringer Teil wird resorbiert und durch den Harn ausgeschieden. Nicht bei allen fieberhaften Krankheiten sind die Fettsäuren vermehrt. Bei hochfieberhaftem Erysipel, Scharlach, Masern, Diphtherie, Pneumonie u. a. sind sie sogar vermindert. Vermehrt hat er sie bei allen denjenigen fieberhaften Krankheiten gefunden, die mit einer Eiterung oder Blutung einhergehen, so bei Tonsillarabszessen, Empyemen, Magen- und Darmblutungen. Besonders stark vermehrt fand er die Fettsäuren in der Rekonvaleszenz der Pneumonie und führt dies auf die Resorption des Infiltrates zurück. Dieses Verhalten der Fettsäuren hat eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung, die er durch einen Fall von Pneumonie mit Empyem und von subphrenischem Abszeß illustriert. Bei allen Karzinomen, die R. untersucht hat, fand er eine Vermehrung der Fettsäuren, glaubt dieselbe aber auf begleitende Eiterungen beziehen zu sollen.

Seine Resultate bei Magenkranken sind folgende: Die Fettsäuren waren vermehrt beim Ulcus mit Hyper- resp. mit normaler Acidität. Ferner waren sie vermindert bei Stauungszuständen des Magens, die auf einer gutartigen Pylorus-

stenose oder Gastrektasie beruhen und mit An- oder Subacidität einhergehen. Endlich fanden sich erhöhte Werte bei Stauungszuständen des Magens, die auf Karzinom beruhten.

Herr Strauss glaubt ebenfalls, daß die Eiweißkörper die Quelle der Fettsäuren darstellen. Was die diagnostische Bedeutung der Fettsäuren anlangt, so ist er bei seinen Untersuchungen zu keinen positiven Resultaten gelangt, ohne deswegen die Rosenfeld'schen Ergebnisse anzweifeln zu wollen.

Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

25. T. Matsuschita. Bakteriologische Diagnostik.

Jena, G. Fischer, 1902.

Das 685 Seiten starke Buch gibt nach 3 Haupteinteilungsprinzipien eine in tabellarischer Form angeordnete Anleitung zur Diagnose der bei praktischen Arbeiten in Frage kommenden Bakterien. Im ersten (größten) Abschnitte bildet Verflüssigung oder Nichtverflüssigung der Fleischgelatine das Merkmal der Hauptgruppen, Arobiose, Beweglichkeit, Sporenbildung, Verhalten bei Gram'scher Färbung die Merkmale der Unterabteilungen. Die einzelnen Spezies sind durch kurze prägnante Angabe ihrer Eigenschaften bezeichnet. Es werden im ganzen 1325 Spezies beschrieben.

Der folgende Abschnitt enthält eine Aufzählung (ohne nähere Charakterisierung, nur mit Verweisung auf die Beschreibungen im ersten Abschnitte) der Bakterienpezies nach ihrem Vorkommen in Wasser, Luft, Erde, Staub, Schlamm, faulenden Substanzen, Pflanzen, niederen und höheren Tieren, in den einzelnen Nahrungsmitteln, in Körperorganen und -Sekreten.

Der 3. Teil ist ein »Schlüssel zur Bestimmung der wichtigsten Bakterienarten«; Einteilungsprinzip bildet zunächst die Morphologie: Kokken, Bazillen, Spirillen, Untergruppen sind wiederum nach Verflüssigung der Gelatine, nach Pathogenität, Farbstoffbildung, Färbbarkeit gebildet.

Das Buch wird sich sicher beim bakteriologischen Arbeiten als sehr brauchbares, rasche Orientierung ermöglichendes Hilfsmittel bewähren.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

26. V. Cornil et L. Ranvier. Manuel d'histologie pathologique.

3. édition. Tome II.

Paris, Alcan, 1902.

Der 2. Band des groß angelegten Werkes (vgl. Zentralblatt 1901 p. 637) enthält die Arbeiten von Durante über pathologische Anatomie der Muskeln, J. Jolly über pathologische Histologie des Blutes, Dominici über Blut und Knochenmark, Gombault und Philippe über pathologische Histologie des Zentralnervensystems (allgemeiner Teil).

Über die Hälfte des Bandes wird von dem Abschnitte über Muskelerkrankungen eingenommen. Er ist mit großer Genauigkeit durchgearbeitet und enthält wohl tatsächlich Angaben über alle Anomalien, die bisher beschrieben sind. Die Bearbeitung der Blutveränderungen durch Jolly beschränkt sich auf eine knappe, klare, aber vollständige Beschreibung der verschiedenen Befunde ohne größere theoretische Exkurse; der folgende, von Dominici bearbeitete Abschnitt bringt ausführliche Angaben über die Veränderungen des Knochenmarks unter pathologischen Verhältnissen bei Tieren und beim Menschen, und über die Beziehungen zwischen diesen Veränderungen und den Veränderungen des Blutes; er zeichnet sich durch einheitliche Auffassung des schwierigen Themas aus.

In dem letzten Hauptteile, der Bearbeitung der allgemeinen pathologischen Histologie des Zentralnervensystem bringen Gombault und Philippe in klarer Fassung eine Übersicht der zahlreichen neuen Arbeiten von Golgi, Nissl, Bethe, Apathy, Weigert (Gliafärbung) u. a. Sie geben ausführliche Angaben

über die Methodik und illustrieren das normale Verhalten und die einzelnen Formen der krankhaften Veränderungen durch zahlreiche gut ausgeführte Abbildungen. Dies in ganz moderner Darstellung abgefaßte Kapitel dürfte dem vorliegenden Bande des vortrefflichen Werkes ein ganz besonderes Interesse auch in weiteren Kreisen verschaffen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

27. Ad. Schmidt und J. Strasburger. Die Fäces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande, mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. II. Teil.

Berlin, Hirschwald, 1902.

Der von den beiden Autoren gemeinsam bearbeitete 2. Teil ihres Lehrbuches behandelt die chemische Untersuchung der Fäces. Er zeigt dieselbe gründliche Durcharbeitung des Stoffes wie der von Schmidt verfaßte 1. Teil (vgl. Zentralblatt 1901 p. 636).

Den Hauptteil des Bandes bilden naturgemäß die Abschnitte über Kohlehydrate und deren Zerfallsprodukte, über Fette und über Gesamtstickstoff, Eiweiß und die einzelnen Eiweißstoffe und die Eiweißabbauprodukte. In kürzeren Abschnitten werden die allgemeinen Eigenschaften (Reaktion, spez. Gewicht, Trockengehalt), später Gase, Fermente, Gallenbestandteile, Blutfarbstoff, Aceton, Oxalsäure, Aschenbestandteile, endlich die Konkremeate der Fäces besprochen.

Aus den zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen der letzten Decennien sind für jedes Kapitel die wichtigen Ergebnisse zusammengetragen, vielfach durch eigene Untersuchung bereichert.

Wenn eine derartige Zusammenfassung unserer Kenntnisse über die Fäceschemie auch einstweilen noch keine sehr reiche Ausbeute für die Diagnostik liefert — und die Arbeit der Verff. zeichnet sich überall durch eine weise Zurückhaltung in der Verwertung der Ergebnisse für diagnostische Zwecke aus —, so wird doch sicher eine genaue Analyse der Fäces noch vielfach Förderung in der Krankheitserkennung bringen. Für alle Forschungen in dieser Richtung wird sich das vorliegende Buch als ein wertvolles Hilfsmittel erweisen. Daß sich klinisch verwertbare Ergebnisse auffinden lassen, haben die beiden Verff. durch ihre eigenen Untersuchungen über die Kohlehydrate der Fäces gezeigt, auf deren zusammenfassende Darstellung in diesem Bande besonders hingewiesen sei.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

28. M. Mendelsohn. Über die Notwendigkeit der Errichtung von Heilstätten für Herzranke.

Berlin, G. Reimer, 1901.

In der 15 Seiten umfassenden Schrift, der Wiedergabe eines vor der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege gehaltenen Vortrages, sucht M. darzulegen, daß nur in eigenen Anstalten wirklich jene Summe von einzelnen Behandlungsweisen, jene ständige Anleitung und Überwachung, jene psychische Beeinflussung des Kranken geleistet werden kann, deren der Herzranke dringend bedarf. Speziell die richtige Beurteilung der dem einzelnen Kranken zusammenfassenden täglichen Kraftleistung kann nach M.'s Ausführungen kaum anderwärts erreicht werden.

Solche Anstalten würden sowohl jenen Herzranke, deren Herzkraft bereits nachgelassen hat, als jenen anderen, die lediglich vor diesem Erlahmen des Herzens behütet werden sollen, zu gute kommen. Sie würden allenthalben, nicht etwa nur dort, wo kohlensäure Salzquellen entspringen, errichtet werden können.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

29. H. Hajek. Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. II. Aufl.

Wien, Franz Deuticke, 1903.

Von dem bekannten und beliebten Werke liegt nach noch nicht 4 Jahren die zweite, vermehrte Auflage vor. Das ist die beste Empfehlung für die Arbeit des

Verf. Die Anordnung des Stoffes ist im wesentlichen dieselbe geblieben, ein allgemeiner und ein spezieller Teil. Der erstere führt aus: 1) die Pathogenese, 2) die Symptome, teils örtliche (Kopfschmerz, Sekretion, Geruchstörungen, Störungen des Respirations- und des Digestionstrakts), teils allgemeine (Fieber, Kongestions- und Depressionserscheinungen), teils Komplikation, 3) allgemeine Diagnostik.

Der spezielle Teil handelt die Kieferhöhle, Stirnhöhle, Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle ab.

Der sehr eingehend, besonders nach der klinischen Seite behandelten Anatomie folgen die pathologischen Veränderungen, die Symptomatologie, Diagnose und Therapie jedes einzelnen Hohlraumes oder Hohlraumgruppe. Mehr anhangsweise enthält der spezielle Teil noch den Abschnitt Nebenhöhlenaffektionen bei Osaena, in welchem der Verf. den Nachweis erbringt, daß ein großer Teil der unter dem bekannten Bilde der Osaena verlaufenden Erkrankungen keiner genuinen Form angehören, sondern der Ausdruck irgend einer Erkrankung der Nasennebenhöhlen sind.

Die Schlußabteilung bilden die bei den Nebenhöhlenerkrankungen auftretenden Komplikationen, unter denen die seitens der Schädelhöhle und ihres Inhaltes volles Interesse in Anspruch nehmen.

103 Abbildungen, größtenteils Originale, illustrieren den sehr faßlichen und instruktiven Text in dankenswerter Weise. **Kretschmann** (Magdeburg).

Therapie.

30. C. J. Symonds. The diagnosis and treatment of malignant stricture of the oesophagus.

(Lancet 1902. August 9.)

Aus den differentialdiagnostischen Ausführungen sei hier erwähnt, daß S. mehrmals bei alten, über 70jährigen Personen eine zeitweise, sich wieder verlierende Dysphagie beobachtete, die ein Karzinom im oberen Drittel der Speiseröhre vortäuschen kann. Aneurysmen und Mediastinaltumoren führen nur selten zu schweren Schluckbeschwerden. Spastische Verschlüsse der Speiseröhre haben fast immer — nur die bei Hysterie beobachteten bilden eine Ausnahme — eine organische Grundlage.

F. Reiche (Hamburg).

31. A. Gluzinski (Lemberg). Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magenkarzinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation.

(Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 1 u. 2.)

G. ist mit Rosenheim der Ansicht, daß das chronische Ulcus ventriculi oder Narben nach einem solchen häufiger zur Entwicklung eines karzinomatösen Neoplasma Veranlassung geben als wir das gemeiniglich annehmen und als es die pathologischen Anatomen nachzuweisen in der Lage sind.

Für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus pylori und Carcinoma pylori, für diejenigen Fälle, wo bei konstatierter geringgradiger Pylorusstenose noch mehr oder weniger reichliche Salzsäuresekretion vorhanden ist, und das Spätsymptom, die Milchsäurebildung, noch fehlt, hält G. das eingehende Studium des Verhaltens der freien Salzsäure von ausschlaggebender Bedeutung. Hierzu stellte er an ein und demselben Tage 3 Untersuchungen an: Magenprobe in nüchternem Zustande, Probefrühstück aus Hühnereiweiß und Probemahlzeit mit einem Beefsteak. Jedes reine Ulcus rotundum in der Pars pylorica, welches ein mechanisches Hindernis abgibt, verläuft mit einem sauren Katarrh, bei welchem bei allen Magenproben konstant deutliche Reaktion auf freie Salzsäure gefunden wird. Das Fehlen von freier Salzsäure oder nur geringe Spuren derselben bei irgend einer dieser 3 Proben,

mag sie auch bei den übrigen an demselben Tage vorgenommenen Proben vorhanden sein, kündigt das Entstehen eines schleimigen Katarrhs an, weloher im Verein mit den übrigen Symptomen für ein sich entwickelndes Karzinom spricht, auch wenn noch kein Tumor, keine Kachexie, keine Milchsäure vorhanden ist.

In den vom Verf. mitgeteilten 4 Fällen konnte die Diagnose Karzinom in einem sehr frühen Stadium gestellt werden; die bei den von Rydygier vorgenommenen Operationen gefundenen Tumoren erwiesen sich als sehr klein, in einem Falle walnußgroß, in einem anderen haselnußgroß. Bei dem letzteren fanden sich schon Metastasen an der Leber und auch die Pat. mit dem walnußgroßen Tumor starb trotz Pylorusresektion nach einem Jahre an Residiv. In einem anscheinend außerordentlich günstig gelagerten Falle konnte auch bei der Operation kein Tumor nachgewiesen werden; die Diagnose Karzinom wurde erst durch das Mikroskop gestellt; auch dieser Pat. zeigte 17 Monate nach der Operation ein Residiv. Bei diesen traurigen Erfahrungen steht G. hinsichtlich der Heilungsfähigkeit der Magenkarzinome auf sehr skeptischem Standpunkte.

Einhorn (München).

32. Weidenbaum. Über das Vorkommen von Profermenten im kranken Magen und ihre Überführung in Fermente durch stärkere Salzsäurelösungen.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 7.)

Verf. hat 2 Fälle von Achylia gastrica untersucht und bei beiden inaktiven Magensaft gefunden, d. h. der Magensaft beider zeigte weder Pepsin- noch Labwirkung. Erhielten beide Pat. aber je $\frac{1}{2}$ Liter $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure und wurde dann nach 20 Minuten der Mageninhalt entnommen, so konnte bei beiden Lab- und Pepsinwirkung beobachtet werden. Wurde alsdann in den wieder leeren Magen, in welchem aber vorher die Salzsäure war, ein Probefrühstück gegeben, so erhielt Verf. ebenfalls einen Magensaft, mit dem die Pepsin- und Labprobe ein positives Resultat erzielte.

Aus seinen weiteren Versuchen geht hervor, daß noch unveränderte Profermente im Mageninnern unter gewissen pathologischen Verhältnissen ansutreffen sind, wo die Fermente selbst vermißt werden.

Vielleicht ist in manchen Fällen von Achylia gastrica das Fehlen der Magenfermente nur durch den Mangel an Salzsäure bedingt, welche für die Umwandlung der Profermente notwendig zu sein scheint.

Hervorheben möchte ich noch, daß die Salzsäure äußerst günstig bei den oben erwähnten beiden Pat. wirkte, während es sich ganz anders verhielt, als $\frac{1}{2}$ Liter $\frac{1}{5}$ -Normalsalzsäure genommen wurde. Die subjektiven Beschwerden waren erträglich. Bei der Einführung der Magensonde $\frac{1}{2}$ Stunde nachher ergoß sich aber aus dem Magen aller Pat. in starkem Strome der Mageninhalt als eine hellgrüne Flüssigkeit, schleimhaltig und mit positiver Gallenfarbstoffreaktion. Die Menge des Mageninhalts war 350—380 cem bei den verschiedenen Pat., also in allen Fällen 70% und mehr von der genommenen Flüssigkeit. Die $\frac{1}{5}$ -Normalsalzsäurelösung wirkte also in allen Fällen störend auf die Motilität des Magens.

Neubaur (Magdeburg).

33. H. Singer. Über den Einfluß der Somatose auf die Magenmotilität.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Oktober.)

Zu Vorversuchen am Tier bediente Verf. sich der Ölmethode nach Klemperer, welche bekanntlich die Menge des nach gewisser Zeit durch Ausspülung zurückgewonnenen Olivenöls als Maßstab der Magenmotilität annimmt. Die Somatoseversuche wurden so eingerichtet, daß die Versuchstiere nach gleich langen Hungerperioden zu der gleichen Tageszeit das Öl per Schlundsonde erhielten und nach gleich langem Zeitintervall die Magenausspülung vorgenommen wurde. Die Versuche während der Somatosezeit zeigten übereinstimmend, daß in der gleichen Zeit ein größerer Anteil der gegebenen Ölmenge durch den Magen hindurchgetreten

ist als in der somatosefreien Vorperiode. Im allgemeinen geht die Passage des Öls durch den Pylorus langsamer vor sich als bei den Versuchen Klemperer's. Namentlich bei Katzen wird auch nach geraumer Zeit unter normalen Verhältnissen stets ein sehr erheblicher Restanteil des Öls noch im Magen vorgefunden.

Der positive Ausfall der Tierversuche gestattet nicht ohne weiteres die Übertragung auch auf den Menschen. Aber auch beim gesunden Menschen läßt sich mittels der Jodipinprobe der Einfluß der Somatose auf die Magenmotilität konstatieren. Da das mittels Schwefelkohlenstoff und Natriumnitrit nachgewiesene Jod jedoch normal schon sehr früh, bei leerem Magen schon nach 20 Minuten in Harn und Speichel auftritt, wurde die Reaktionszeit dadurch verlängert, daß das Jodfett stets nach einer voluminösen kompakten Mahlzeit gereicht wurde. Das Jod erscheint in den Somatoseversuchen nicht nur früher, sondern auch reichlicher in den Sekreten. Wenn Nachprüfungen ebenfalls und noch deutlichere positive Resultate zeitigen, dann würde die Somatose einer doppelten Indication genügen: als sehr wenig voluminöses Nahrungsmittel, welches mit Leichtigkeit den Pylorus passieren kann, und zugleich als Anregungsmittel der geschwächten Magenmotilität.

v. Boltens Stern (Leipzig).

34. F. Hirschfeld. Über Ernährung in der heißen Jahreszeit und im warmen Klima.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 38.)

Verf. knüpft an eine Arbeit von Ranke an, in der dieser festgestellt hatte, daß im heißen Klima sein Stoffbedarf erheblich gesunken war, sich Unterernährung einstellte, und daß bei trotzdem reichlicher Nahrungszufuhr Störungen des Allgemeinbefindens auftraten. H. glaubt, daß eine an N reichen Nahrungsmitteln arme Kost, die sonst reichlich Fett und Kohlehydrate enthält, im warmen Klima und im Sommer die Eßlust nicht herabsetzen würde, wie er es in Selbstversuchen im mitteleuropäischen Sommer gefunden hat. Als Nachteil der auch in den Tropen beliebten hauptsächlich fleischnahrung führte er die im Verhältnis zur Kalorienzahl große Sättigungskraft an, ferner seine Wasserarmut und die Vermutung Bunge's, es verleite zum Alkoholmißbrauch. H. tritt dafür ein, daß das Eiweißmindestmaß nicht in der von Voit gegebenen Zahl 118 g gesehen werde.

Der Verf. kann nur mitteleuropäische Verhältnisse berücksichtigen. In den Tropen kommen noch andere Dinge als nur die Außentemperatur in Betracht, für den Stoffwechsel z. B. der erheblich von dem unsrigen verschiedene Feuchtigkeitsgrad der Luft.

J. Grober (Jena).

35. Valvassori-Peroni. Le ultime questioni riguardanti il latte nella pratica dell' allattamento artificiale.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 120.)

V. wendet sich dagegen, daß die Lehre von der Schädlichkeit des Sterilisierens der Milch bei der Ernährung der Säuglinge, wie er es in seinem Wirkungskreise beobachtet habe, allzusehr im Volke verbreitet werde. Französische wie italienische Autoren behaupten, daß die sterilisierte Milch zu Barlow'scher Krankheit, zu intestinaler Atrophie und zu Rachitis führe: jedenfalls aber seien die Nachteile, welche rohe Milch, wie sie jetzt vielfach eingeführt werde, verursache, weit größere.

Bemerkenswert ist, daß V.-P. und mit ihm eine ganze Reihe Pädiatriker die der Sterilisation zugeschriebenen Nachteile als durch Überernährung bewirkt ansieht.

Um die bessere Verdauung der sterilisierten Milch zu bewirken, soll man nach Verf. die verschiedenen Fermente anwenden. Er gebe dem Papain vor dem Pancreatin, dem Pepsin, dem Käselab und dem Mallein den Vorzug.

Hager (Magdeburg-N.).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

No. 6. Sonnabend, den 7. Februar. 1903.

Inhalt: L. Ferrannini, Über hereditäre kongenitale Herzleiden. (Original-Mitteilung.)

1. Einhorn, 2. Dieulafoy, 3. Spillmann, 4. Weber, 5. Kulisch, 6. Nicholson, 7. Herzkeimer und Krause, 8. Kleinböck, 9. Hecker, 10. Shukowsky, Syphilis. — 11. Leredde, Parasymphilia. — 12. Utill, Gonorrhöische Gelenkleiden. — 13. Rosenbaum, Hautangiome. — 14. Neumann, Lymphangiom und Chylorrhoe. — 15. Buschke, Prurigo lymphatica. — 16. Verrettil, 17. v. Zumbusch, Psoriasis. — 18. Goldschmidt, Scleroderma diffusa. — 19. Parnet, Xeroderma pigmentosum. — 20. Beck und Grósz, Lichen scrophulosorum. — 21. Sequelra und Balsea, Lupus erythematosus. — 22. Syers, Erythema nodosum. — 23. Carafelli, Miliaria. — 24. Bernhard und Blumenthal, Kongenitale Elephantiasis.

Berichte: 25. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 26. Spiegelberg, Kehlkopfstenosen im Kindesalter. — 27. Jessen, Die Notwendigkeit zahnärztlicher Schulung für den praktischen Arzt. — 28. Königsberger, Hermann v. Helmholtz.

Therapie: 29. Hipplius, Milchpasteurisierung. — 30. Brünig, Odda. — 31. Rosenberg, Pankreon und Zymase bei Diabetes mellitus. — 32. Casclani, Mineralwasser und Gallenausscheidung. — 33. Baum, Ablauf der rektalen Fettresorption. — 34. Soupault und François, Salzsäure bei Diarrhöe. — 35. Lanz, Operative Behandlung der Lebercirrhose. — 36. Schiassi, Organtherapie bei Morbus Banti.

(Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Palermo.)

Direktor Prof. Rummo.)

Über hereditäre kongenitale Herzleiden.

Dritte Mitteilung

von

Prof. L. Ferrannini,

Privatdozent für innere Medizin.

Bis vor wenigen Jahren befand man sich über die Frage der Vererbung von Herzleiden noch ziemlich im Unklaren; nur bezüglich der rechten Herzhälfte war man etwas besser unterrichtet, doch basierten unsere Kenntnisse bezüglich der Vererbung fast einzig und allein auf anamnestischen Daten, die uns die Pat. selbst mitgeteilt, oder die uns durch Ärzte zu teil geworden (Morgagni, Lancisi, Sénac, Franck, Albertini, Kreysig, Testa, Peacock,

Schott, Eichhorst, Servin, Crochez). Die ersten Familien, in denen eingehend die Vererbung von Herzkrankheiten studiert wurde, und zwar derart, daß alle Familienmitglieder einer Untersuchung unterzogen wurden, waren diejenigen, über die ich im Jahre 1900 Mitteilung gemacht habe; auf Grund dieser Untersuchungen berichtete ich über hereditäre, familiäre Krankheiten des linken Herzens, kongenitale wie erworbene.

Heutzutage kann man über heredo-familiäre Gefäß- und Herzkrankheiten mit demselben klinisch-pathologischen Recht sprechen wie bei den Nervenkrankheiten.

Bei einzelnen Individuen konnte ich multiple kongenitale Anomalien und hereditäre resp. persönliche anamnestische Daten nachweisen, wie wir sie bei allgemeinen hereditären Affektionen antreffen; zwei Arten der pathologischen Heredität ließen sich besonders dabei feststellen: Die Transformation und die Assoziation der Krankheitserscheinungen.

Der Nachweis multipler, morphologischer Skelettanomalien bestimmte mich vor allem zur Aufstellung des Begriffes der hereditären Dystrophien und des embryogenetischen Ursprunges dieser Angiokardiopathien. Die häufige Vergesellschaftung von Veränderungen am Circulationsapparat mit solchen am Knochensystem und am elastischen Gewebe — drei Produkte desselben Keimblattes — des Mesenchyms oder Zwischenblattes veranlaßte mich zu der Hypothese, daß die kongenitalen, hereditär-familiären Angiokardiopathien die Folge einer histogenetischen Störung, der Ausdruck einer Dysgenese des Mesenchyms sein könnten. Diese kongenitale Veranlagung verursacht eine lange, ausgedehnte Reihe von objektiven Veränderungen, die, wie ich ausführlich dargetan habe, charakteristischen atavistischen Eigenschaften und Gewohnheiten ihre Entstehung verdanken, Eigentümlichkeiten physischer und moralischer Art, Krankheiten und Gewohnheiten der Eltern, mannigfachsten Nebenumständen bei der Konzeption, Schwangerschaft und Entbindung. Dazu gesellen sich die familiären und Stammeserkrankungen, unter denen Intoxikation und Infektion, vor allem Tuberkulose und Syphilis wegen ihren dyskrasischen und dysgenetischen Wirkungen eine besondere Rolle spielen.

Betreffs der ätiologischen Bedeutung des akuten Gelenkrheumatismus konnte ich leicht den Nachweis führen, daß viele akute und selbst ganz akute Gelenkrheumatismen ablaufen, ohne irgend eine Läsion des Herzens zurückzulassen, ebenso wie andererseits viele Herzfehler Gelenkrheumatismus in der Anamnese vermissen lassen.

Die Gelenke entstehen übrigens auch aus dem Mesenchym und teilen demnach mit dem gesamten Gefäßsystem normale und anormale embryologische Verhältnisse; sie unterliegen denselben Bedingungen der Resistenz resp. Prädisposition Krankheiten gegenüber, wie Herz und Gefäße.

Man kann also eine kongenitale, hereditäre Disposition zu Gelenkrheumatismus annehmen, wie nach mir auch Poynton und Paine

festgestellt haben. Die Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Herzklappenfehler bringen nicht nur nicht die Theorie der heredo-familiären Kardiopathien zu Falle, sondern sind sogar ein neues Argument zur Unterstützung dieser Hypothese.

Ich will und kann hier natürlich nicht all das einfach übergehen, was über die erworbenen Herzfehler und über ihren ätiologischen Zusammenhang zu den Infektionskrankheiten im Allgemeinen bekannt geworden ist. Meine Arbeit bezweckt lediglich, viele Fälle von Herzkrankheiten, die ätiologisch und klinisch mit den erworbenen Fehlern weder verwechselt werden können noch dürfen, von einem neuen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Die Fälle, in denen sich derselbe Prozeß bei den verschiedensten Familienmitgliedern immer wiederholt, zeigen schon klinisch ein auffallend mildes Verhalten der einzelnen Symptome und anatomisch oft jeglichen Mangel irgend welcher entzündlichen Erscheinungen, wie ich das schon ausführlich in meiner ersten Abhandlung dargetan habe.

Nach mir hat Borgherini zwei Beispiele von familiärer Herzkrankheit publiziert. Der erste betrifft eine Taubenfamilie, in der zwei Generationen hindurch fast alle Jungen in den ersten Lebensjahren starben. Bei allen Nachkommen einer dieser noch lebenden Tauben hat Borgherini den Ductus Botalli offen gefunden. Er erklärt die Anomalie als ein durch das Familienalter bedingtes Degenerationszeichen; in der Tat verjüngte die Kreuzung mit einem jüngeren Weibchen den Nachwuchs und beseitigte das pathologische Moment aus der Nachkommenschaft. Das zweite Beispiel Borgherini's bezieht sich auf eine alte jetzt herabgekommene Adelsfamilie, in der nicht näher bestimmte schwere Herzkrankheiten grassieren. Borgherini hat davon drei Familienglieder beobachtet, die zwei aufeinander folgenden Generationen entstammen, zwei davon zeigten chronische Myokarditis und der dritte Blutdrucksteigerung in der rechten Herzhälfte, die schließlich erlahmte. In dieser Familie nimmt Borgherini als pathologisches Moment eine den verschiedenen Individuen gemeinsame Krankheitsdisposition an, die von der Geburt an Magen und Leber betraf und ihre verderblichen Wirkungen auf das vielleicht schon dazu geneigte Herz ausübte.

Erst kürzlich hat noch Raymond di Montpellier sich mit der Vererbung von Herzkrankheiten beschäftigt. Er verfügt nicht über eigene Beobachtungen, sondern behandelt die Frage mehr theoretisch; er bestätigt meine Anschauungen vollauf und betrachtet besonders die reine Mitralstenose. Er nimmt den Begriff der hereditären Dystrophie an, die Krankheitsdisposition der Gewebe und Organe, die Prädisposition zu Rheumatismus, die Übertragung des Defektes in höherem Grade als die der Krankheitsveränderungen, woraus die Heredität der Mißbildungen resultiert.

Sicherlich sind die hereditären Herzkrankheiten nicht so überaus selten. Die Schwierigkeiten liegen nur in dem Nachweis auch der leichtesten Veränderungen und in dem Persönlich-zu-Gesicht-

bekommen aller Familienmitglieder, da man sich bei diesen Fragen niemals auf die Erzählungen der Eltern oder Freunde verlassen kann. Bisweilen hat man sehr große Hindernisse zu überwinden, nicht zum mindesten das Mißtrauen von Individuen, die sich völlig gesund wähnen, besonders Individuen weiblichen Geschlechtes, dann die Entfernungen einzelner Glieder der Familie; jedoch nur bei persönlicher Untersuchung der Kranken erhält man sichere Resultate.

Ich könnte 30—40 Familien anführen, wenn ich mich nur auf die Erzählungen eines einzelnen Kranken verlassen wollte. Ich muß jedoch eine Dame mit schwerer abdominaler Aortitis erwähnen, die mir mitteilte, daß ihr Fräulein Schwester gleichfalls herzleidend sei, und daß in ihrer Familie seit drei Generationen der Tod durch Herzkrankheit erfolgt ist. — Ich möchte mich jedoch nur mit den Familien beschäftigen, die ich selbst eingehend untersucht habe.

In einer Familie, deren Vater einen dürtigen Ernährungszustand aufwies, waren 5 Kinder, 2 Söhne davon waren am Leben, hatten jedoch eine reine Mitralstenose, zwei waren im zarten Alter gestorben, eins an einer Herzkrankheit. Das fünfte Kind war eine Tochter, die an Mitralstenose starb, nachdem sie sechs Kindern das Leben geschenkt; von diesen konnte ich zwei nicht zu Gesicht bekommen, drei starben in den ersten Lebenstagen, und das letzte litt schon bei der Geburt an Atembeschwerden und Palpitationen und starb nach nur zweimonatlichem Dasein. Von den 11 Individuen also, die von dem etwas kachektischen Erzeuger abstammen, sind, abgesehen von zwei Kindern, die ich nicht habe aufsuchen können, vier im zartesten Alter gestorben, zwei andere sind einer nicht näher bestimmbarer Herzkrankheit erlegen und drei leiden resp. haben gelitten an einer reinen Mitralstenose.

In einer anderen Familie habe ich beiderseitige Heredität nachgewiesen: Die Mutter war an einer organischen Herzkrankheit gestorben, der Vater litt an Mitralstenose mit Facialislähmung und hatte eine Schwester, die gleichfalls an Mitralstenose mit diffuser Aortendilatation litt. Aus dieser cardio-neuropathischen Verbindung entstammen fünf Kinder, von denen drei mit Mitralstenose behaftet sind, einer davon zeigt noch eine schwere Hysterie. Die beiden anderen Söhne habe ich nicht zu Gesicht bekommen; einer von ihnen leidet jedoch an heftiger Präkordialangst, und da ihm noch das Glück zu teil wurde, eine hysterische Frau zu bekommen, so waren von seinen vier Kindern drei mit Konvulsionen behaftet.

Bei einer dritten Familie habe ich bei Mutter und Tochter reine Mitralstenose, bei einem Sohn multiple Klappenerkrankung und diffuse Aortendilatation festgestellt; zwei andere Söhne waren gesund, auch hätte ich noch den Vater und einen vierten Sohn zu Gesicht bekommen müssen.

Eine vierte Familie bot mannigfache hereditäre Erscheinungen. Der Vater litt an Kardiophtosis, an Aortenaneurysma und Leistenbruch; aus seiner Ehe entsprangen vier Aborte und drei Söhne, die an

accidentellen Erkrankungen starben, einer an Leistenbruch, ein anderer mit 17 Jahren an diffuser Aortendilatation und der dritte an Mitralstenose, zwei andere Söhne behaupteten, gesund zu sein.

Bei einer fünften Familie hatte ein neuropathisches Ehepaar, deren Familienmitglieder im Alter von 33—44 Jahren an Schlaganfall starben (vermutlich litten sie an Alterationen des Gefäßsystems) vier Kinder erzeugt, von denen zwei an Infektionskrankheiten gestorben waren, ein Sohn hielt sich für gesund und eine Tochter litt an chronischer Endokarditis mit Aneurysma des Aortenbogens. Diese Frau hatte in zwei Ehen insgesamt elf Schwangerschaften, von denen neun ausgetragen wurden. Von den neun Kindern waren drei im selben Alter gestorben, eins war an Mitralstenose gestorben, eins litt an Palpitationen und Präkordialangst, von den übrigen vier war nur eins sicherlich gesund.

In einer sechsten Familie litt der Vater an Verkalkung der Gefäße, die Mutter hatte häufig nervöse Anfälle. Von ihren neun Kindern waren vier in den ersten Lebensmonaten an Darmkatarrh gestorben, zwei jüngere lebten und waren gesund, ein Junge war Kretin und litt an Herzangst und Palpitationen, und zwei Mädchen leiden zweifellos an einem organischen Herzfehler, die eine an einer reinen Mitralstenose, die andere an multiplen Klappenfehlern mit vorwiegender Aorteninsuffizienz. Die Kranke mit Mitralstenose hatte außerdem mannigfache Drüsen und Knochentuberkulose aufzuweisen.

In den letzten Tagen habe ich noch die Krankengeschichte einer anderen Familie zusammenstellen können, deren Vater an chronischem Gelenkrheumatismus gestorben; die Mutter ist sehr hysterisch, zwei Kinder sind an Krup, eine Tochter mit 15 Tagen an einer nicht näher bestimmbar Krankheit gestorben. Es bleiben dann noch drei Kinder, von denen ein Mädchen mit 36 Jahren an Mitralstenose und schwerer Blutarmut leidet, während die beiden Söhne mit 33 resp. 30 Jahren reine Mitralstenose zeigen. Diese Beobachtung ist sehr interessant, einmal weil alle noch lebenden Familienglieder denselben Herzfehler darbieten und andererseits weil bei den beiden männlichen Familiengliedern reine Mitralstenose vorliegt, die bei dem weiblichen Geschlecht wohl häufig, beim männlichen Geschlecht jedoch unendlich selten ist.

Eine weitere Familie ist ein geradezu einziges Beispiel krankhafter Vererbung: Tuberkulose, Syphilis, Herzkrankheiten, Nerven- und Geisteskrankheiten, sowie Verbrechen reichen sich die Hand drei Generationen hindurch. Der Vater starb an der Cholera ohne vorher an irgend einer bedeutungsvolleren Krankheit gelitten zu haben. Er war zweimal verheiratet, die erste Frau starb im jugendlichen Alter an Lungentuberkulose, nachdem sie fünf Mädchen das Leben geschenkt, von denen zwei in den ersten Lebensmonaten starben, zwei andere Anfang des Jahres 1901 gestorben sind und wie der Sohn der einen, der Arzt ist, versichert, stets herzleidend

gewesen sind. Die fünfte lebt und ist gesund. Von den beiden Herzkranken starb die eine innerhalb 24 Stunden am Schlaganfall und hinterließ drei Kinder; der eine Sohn ist sicher gesund, die beiden Töchter konnte ich leider nicht dazu bewegen, eine Untersuchung des Herzens an sich vornehmen zu lassen. Die zweite von den beiden verstorbenen herzkranken Frauen war mit einem Manne verheiratet, der auch wie einer seiner Brüder an einer Herzkrankheit gestorben ist. Dieser Ehe entstammen sieben Kinder; drei davon starben im zarten Kindesalter, ein Sohn mit 21 Jahren an Knochentuberkulose; bleibt noch ein Sohn mit Mitralstenose und Aorteninsuffizienz und Endokarditis, eine Tochter mit reiner Mitralstenose und eine andere hysterische Tochter mit Mitral- und Pulmonalstenose. Die einzige Tochter aus erster Ehe lebt noch und ist gesund; hat aber drei Kinder in den ersten Lebensmonaten an akuten Krankheiten verloren. Es sind ihr noch zwei Kinder geblieben, die allerdings gesund sind, indessen als Familienmuttermal wie mehrere ihrer Vettern keinen Schwertfortsatz zeigen und eine eigentümliche Wirbelsäulenverbiegung durch zu starke Krümmung der Rippen, besonders der 6. Rippe, in der Weise, daß die Rippenbogen längs der Parasternallinie fast bis zum Nabel hinabreichen und dadurch nach der Mitte zu eine enge Rinne von etwa 8—10 cm Länge bilden.

Von diesem rühmlichen Familienoberhaupt war die zweite Frau herzleidend und starb als Geisteskranke. Sie hatte fünfmal abortiert und einen Sohn geboren, der mit $1\frac{1}{2}$ Jahren an Lähmungen starb und eine Tochter, Johanna, die noch lebt und an ausgedehntem Chloasma leidet, ferner rechtsseitig gelähmt ist durch Kapselembolie infolge reiner Mitralstenose, endlich noch einen zweiten Sohn Joseph, der an anfallsweisen sehr heftigen Herzkrämpfen leidet, ohne indessen objektive Veränderungen darzubieten. Die Frau desselben hat acht Schwangerschaften durchgemacht mit einem der fünften Schwangerschaft entsprechenden Abort; ihr erster Sohn ist Verbrecher, ausgesprochener Neurastheniker, sehr leicht erregbar und leidet an Atembeschwerden und leichter Präkordialangst, ohne objektive Veränderungen von Seiten des Herzens zu zeigen, abgesehen, daß der erste Ton an der Spitze sehr kräftig ist; das zweite Kind, eine Tochter starb im zarten Alter an Masern; das dritte und vierte zeigen ein deutliches präsysolisches Geräusch an der Spitze, das fünfte Kind starb an Cerebrospinalmeningitis; das sechste Kind, eine Tochter, zeigt gleichfalls eine Mitralstenose; das letzte Kind endlich, ein Knabe von 9 Jahren ist gesund. Johanna hat vier Kinder gehabt, von denen das erste mit $1\frac{1}{2}$ Jahren an Magen-Darmkatarrh, Wassersucht und Lungenentzündung starb, das zweite ist gesund, die beiden letzten schließlich sind zwei Mädchen, die beide an Mitralstenose leiden, die eine (von ihnen) ist schon in der Klinik für Hautkrankheiten wegen makulopapulöser Syphilis in Behandlung gewesen, die andere ist schon seit langen Zeiten skrofulös.

Man kann sich schwer ein schöneres Beispiel, eine erdrücken-

dere erbliche Belastung vorstellen, als wie sie diese Familie darbietet. Inmitten dieses Kranzes von einfachen und komplizierten Erkrankungen, denen fast alle Familienglieder erliegen, springt die tiefgehende Degeneration des Nachwuchses, die bei den verschiedenen Individuen und innerhalb der verschiedenen Familienzweige die mannigfachsten Formen annimmt, sofort in die Augen. Höchst wahrscheinlich hat der Stammvater des Geschlechtes auf seine Nachkommenschaft hereditäre Krankheitskeime übertragen, die sich in verhängnisvoller Weise bei den einzelnen Sprossen immer wiederholen. Der Defekt väterlicherseits hat natürlich sich weiter und weiter entwickelt, je günstiger das Terrain mütterlicherseits vorbereitet war. So sehen wir bei der Nachkommenschaft erster Ehe, die von einer tuberkulösen Mutter stammt, nicht zu viel Fälle von Herzkrankheiten, während in dem einen Familienzweig, der von zwei Herzkranken stammt, drei Kinder im zartesten Alter und ein Sohn an Tuberkulose starben, während zwei Töchter und ein Sohn an multipl. Herzfehler und an Hysterie starben. Die Nachkommenschaft zweiter Ehe stammt von einer herzkranken Mutter und zeigt fast in allen ihren Glieder eine Erkrankung des Herzens. Wenn wir das Fazit ziehen, so finden wir also bei dieser Familie in drei Generationen 42 Individuen, darunter sechs Aborte, zwölf Todesfälle in den ersten Lebensmonaten, drei Tuberkulose, mehrere Hereditär-syphilitische, ein Maniakalischen, einen Verbrecher, 5 Neuropathische; 13 herzkranken Individuen, unter denen neun mit Mitralstenose und zwei mit multiplen Herzaffektionen, fünf ganz gesunde, von denen zwei klassische morphologische Anomalien aufweisen; zwei weitere Individuen müßte man noch sehen. Wir haben also 31% Herzkranken und nur 7% Gesunde.

Und Beispiele dieser Art gibt es in Menge; man muß sie nur suchen wollen und verstehen zu suchen und sie dann gründlichst durchstudieren. Man sieht dann in so vielen Familiengeschichten kaleidoskopartig allgemeine Dyskrasien, Stoffwechselstörungen, nervöse Affektionen, Herzfehler, Gefäßveränderungen, morphologische Anomalien etc., vorüberziehen. Die Verkettung und Variierung dieser vererbten Krankheiten ist von einer außerordentlichen Klarheit und von einer unvergleichlichen Beweiskraft.

Durch diese Studien, die durch zahlreiche positive Tatsachen sich erhärten lassen, wird die Theorie der Vererbung von Herzkrankheiten und ihrer Beziehungen zu anderen vererbten Krankheiten hinreichend gekräftigt. Die Vererbung von Herzkrankheiten hat ihr embryologisches Substrat in hereditären Ausfallerscheinungen der histogenetischen Kraft des Mesenchyms.

Literatur.

- Borgherini, Gazz. degli ospedali e delle clin. 1900.
Coches, Congrès français de méd. Montpellier 1898.
Ferrannini, Luigi, Arch. ital. di med. interna Vol. III, 1900; Riforma med. 1901.

Peacock, Malformations of the heart. 1866.

Poynton and Paine, Brit. med. assoc. LXIX. annual meeting London 1901.
30. Juli bis 2. August.

P. Raymond, Bull. med. 1901.

Servin, Thèse de Paris, 1895—96.

1. M. Einhorn (New York). Über Syphilis der Leber.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 3.)

Nach kurzer Besprechung der Literatur berichtet E. über 10 Fälle syphilitischer Erkrankung der Leber, und erörtert im Anschluß hieran die Hauptpunkte der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung der Erkrankung.

Die Prognose ist nach ihm bei frühzeitig gestellter Diagnose, bevor die Entkräftung zu weit vorgeschritten ist und schwere Nebensymptome (Ascites, Albuminurie etc.) aufgetreten sind, eine sehr günstige. Von den 10 beschriebenen Fällen starb nur einer — und auch dieser wurde zuerst für 5—6 Monate hindurch bedeutend gebessert —, die übrigen wurden doch ganz erheblich gebessert.

Einhorn (München).

2. Dieulafoy. Syphilis de l'estomac avec hématoméses abondantes.

(Journ. de méd. 1902. Nr. 23.)

Ein mit abundanten Magenblutungen in das Hôtel-Dieu aufgenommenener Mann hatte sich im Jahre 1884 infiziert und seit 1897 an gummösen Ulcerationen verschiedener Hautstellen gelitten. Da keine Anhaltspunkte für ein Karzinom oder für ein Ulcus rotundum vorlagen, nahm D. ein syphilitisches Ulcus im Magen an. Mit Einleitung einer kombinierten Behandlung hörten die Blutungen auf, so daß der therapeutische Effekt als Stütze der Diagnose angesehen werden konnte.

Seifert (Würzburg).

3. L. Spillmann. Anévrisme de l'aorte ascendante chez un syphilitique.

(Gas. hebdom de méd. et de chir. 1902. Nr. 54.)

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen aneurysmatischen Tumor von beträchtlicher Größe. Über dem Herzen fand sich eine große Tasche von 16 : 13 cm Ausdehnung. Die Trachea war verdrängt, deformiert und komprimiert. Ein derartig großer Tumor in der Mitte des Mediastinum hätte erhebliche Störungen hervorrufen müssen. Indes fehlte jede Respirationsstörung. Die einzigen Zeichen waren retrosternale Schmerzen. Trotz der Einhüllung der großen Gefäßstämme in eine dicke Masse, wurden nie Veränderungen der Circulation in den Gefäßen der oberen Extremitäten und des Halses beobachtet. Also selbst umfangreiche Aneurysmen können ohne beträchtliche Beschwerden ertragen werden. Daraus erklärt sich auch,

daß eine Anzahl von Aneurysmen unentdeckt bleibt, zufällig bei der Sektion gefunden wird. Kompressions-Erscheinungen waren wenig ausgeprägt, weil das Aneurysma an der Aorta ascendens seinen Sitz hatte. Vom anatomischen Standpunkte lag ein sackförmiges Aneurysma vor, welches von der rechten Seitenpartie der Aorta ascendens mittels einer halsartigen Einziehung von 4 cm Durchmesser den Ausgang nahm. Ätiologisch kamen die beiden hervorragenden Momente der chronischen Aortitis, Syphilis und Malaria, in Betracht. Wahrscheinlich aber kommt der spezifischen Infektion der Hauptanteil zu. Die Primäraffektion lag 20 Jahre zurück, der Regel entsprechend. Besonders interessant ist, daß das Aneurysma nach einer gutartigen Syphilis sich entwickelt hatte.

Was die Therapie anlangt, so besteht eine Konkurrenz zwischen zwei Maßnahmen: die spezifische Behandlung und Gelatineinjektionen im Laufe einiger Monate nahezu 1500 ccm). Bei der Sektion nach dem durch eine interkurrente Bronchopneumonie erfolgten Tode zeigte sich der große Aneurysmasack mit Gerinnselschichten fast völlig gefüllt, so daß nur eine Höhle von 2:5 cm restierte. Ohne Zweifel haben die subkutanen Gelatineinjektionen bei der Bildung der Gerinnsel den Hauptanteil, zumal die spezifische Behandlung zu kurze Zeit durchgeführt war, um ein nennenswertes Resultat zu erzielen.

v. Boltenstern (Leipzig).

4. F. P. Weber. A note on syphilis in relation to life-assurance.

(Lancet 1902. September 27.)

W. gibt nach kurzer Kritik der Runeberg'schen Arbeit über 734 Todesfälle einer Lebensversicherungsgesellschaft einen Überblick über 500 hintereinander zur Kenntnis gekommene Sterbefälle einer englischen Gesellschaft; 240 starben nach dem 65. Jahre. Während Runeberg 15% seiner Fälle als aller Wahrscheinlichkeit nach durch frühere Syphilis bedingt ansieht, ist nach W. dieser Prozentsatz nur 3,6%. Vor allem handelt es sich um Fälle von progressiver Paralyse, Tabes und in jugendlichem Alter auftretende Gefäßerkrankungen. Tuberkulöse Affektionen machen in Runeberg's Reihe 21,3% aus, in W.'s 7,8%.

F. Reiche (Hamburg).

5. G. Kulisch. Kasuistischer Beitrag zur Genese der Gummata syphilitica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

Ein syphilitisch infizierter Mann wurde mit Injektionen von Hydrargyrumparaffin in die Glutaealmuskulatur behandelt. Nach mehrfachen Rezidiven traten nach einigen Jahren an den Stellen der ehemaligen Injektionen knotige Indurationen auf, die sich vergrößerten und teilweise die Haut perforierten. Sie wurden punktiert und ausgekratzt und in dem Inhalt Quecksilber nachgewiesen.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß das Hydrargyrum eine chronische Degeneration der Muskulatur hervorgerufen habe, und daß sich am Locus minoris resistentiae Gummata entwickelt hätten. Dieselben schwanden auf Jod- und Quecksilberinunktion rasch. Die Möglichkeit einfacher Abscedierung wird ausführlich erwogen.

Außerdem erscheint der Nachweis von Hydrargyrum 5 Jahre nach erfolgter Injektion als sehr wichtig im Hinblick auf die Gefahr derartiger Depots des giftigen Metalles.

J. Grober (Jena).

6. F. Nicholson. A case of gummatous peritracheitis penetrating the aorta and trachea.

(Lancet 1902. August 2.)

Kommunikationen von Aorta und Trachea durch Gumma sind sehr selten (H. Mackenzie); in dem vorliegendem Falle hatte sie ein septisch erweichtes, orangengroßes Gummi hergestellt. Der 36jährige Pat., der wegen eines Gummiknotens am Sternum und einer bei der Sektion als für Syphilis sehr suspekt erkannten, durch interstitielle fibröse und kleinzellige gummiähnliche Herde ausgezeichneten Affektion des Unterlappens der linken Lunge in Krankenhausbehandlung stand, starb an einer ohne Vorboten einsetzenden profusen Hämoptöe.

F. Reiche (Hamburg).

7. K. Herxheimer und Krause. Über eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

Die Verff. bezeichnen als Quecksilberreaktion eine bereits von anderen beschriebene Veränderung der sekundärenluetischen Hautaffektionen, die nur nach größeren Dosen subkutan oder äußerlich appliziert auftrat. Ihr Wesen besteht in einer auffälligen Veränderung besonders der Exantheme, sie verlieren ihre spezifischen Charaktere und nehmen die Eigenschaften etwa des Erythema exsudativum multiforme an, ohne daß andere Erscheinungen der letzteren Hauterkrankung sich einstellen.

Die Verff. glauben, daß die Intensität der Reaktion in geradem Verhältnis zu der Schnelligkeit der Abheilung der Effloreszenzen steht; sie betrachten ferner die Reaktion nicht als eine Intoxikation (engeren Namens), sondern stellen sie gleich derselben, die bei dem Gebundenwerden eines Toxins an die empfindliche Zelle eintritt; sie vergleichen sie mit der Jodkalireaktion bei Aktinomykose und der Tuberkulinreaktion. Das Quecksilber gehört aber nach Ansicht der Verff. zu den »nicht spezifischen Toxinen«.

J. Grober (Jena).

8. **R. Kienböck** (Wien). Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten. Anhang: Zur radiographischen Anatomie und Klinik der tuberkulösen Erkrankung der Fingerknochen »Spina ventosa«, namentlich der nicht nach außen perforierenden Form, nebst Differentialdiagnose gegen Syphilis.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 6. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 2.)

Mitteilung der in 31 einschlägigen Fällen erhobenen radiographischen Befunde, welche durch zahlreiche Zeichnungen und Lichtdruckbilder erläutert werden. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose, betont K., daß, wenn in einem Falle nicht gewisse andere Anhaltspunkte diese Differentialdiagnose ermöglichen, der radiographische Befund es in der Regel auch nicht imstande sein wird.

Friedel Pick (Prag).

9. **R. Hecker**. Die Erkennung der fötalen Syphilis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 45 u. 46.)

Die Wichtigkeit der Diagnose einer fötalen Lues für die Eltern und späteren Kinder wird erläutert. Verf. gibt dann einen kurzen Überblick über die bei seinen an 62luetischen frühgeborenen Kindern ausgeführten Untersuchungen und über die Beteiligung der Organe in den einzelnen Fällen. Er weist besonders darauf hin, daß die Wegner'sche Osteochondritis lange nicht in allen Fällen vorhanden, und daß bei histologischer Untersuchung am häufigsten die Niere befallen sei (zellige Gefäßinfiltration derselben).

Im zweiten Teile seiner Arbeit stellt H. die diagnostischen Anhaltspunkte für die fötale Lues, die makroskopischen und mikroskopischen, zusammen.

J. Grober (Jena).

10. **Shukowsky**. Angeborener syphilitischer Pemphigus ohne Affektion der Fußsohlen und Handteller.

(Archiv für Kinderheilkunde 1902. Bd. XXXIV. p. 277.)

Daß es sich um eineluetische Affektion handelte, zeigen die klinischen Erscheinungen (kongenitale Milzvergrößerung und Alopecie, das Aussehen des Exanthems), der Obduktionsbefund und die Anamnese.

Keller (Bonn).

11. **Leredde**. La question de la parasyphilis.

(Progrès méd. 31. Jahrg. Nr. 14.)

Unter dem Sammelnamen Parasyphilis hat Fournier Erkrankungen zusammengefaßt, die, wenn sie auch bei Luetischen vorkommen können, nicht syphilitisch sind, und solche, die dieser Seuche zugehören und wie die anderen Formen dieser Krankheit auf die spezifische Behandlung reagieren. Zur zweiten Klasse gehören Tabes und Paralysis progressiva; ihre Behandlung soll möglichst früh be-

ginnen, lange fortgesetzt und am besten mit hohen Dosen subkutan von Merkur geschehen. Bemerkenswert ist, daß Verf. einen älteren Ausspruch Fournier's er habe bei keinem anluetischer Augen-erkrankung Leidenden, wenn er richtig behandelt wurde, Tabes entstehen sehen, zu Gunsten seiner Ansicht heranziehen kann.

F. Rosenberger (Würzburg).

12. Utili. Del così detto reumatismo blennorragico.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 99.)

Zu den Manifestationen des Gonokokkus gehören echte Gelenkentzündungen, bedingt durch diesen Infektionsträger selbst und vielleicht durch pyogene Pilze, welche sich hinzugesellen.

Andere Gelenkleiden, mit chronischem Verlauf, welche im Ablauf einer Gonokokkenaffektion eintreten, sind mehr vergleichbar denjenigen Gelenkleiden, welche im Verlauf mancher nervösen Erkrankung beobachtet werden.

U. berichtet von einem hierher gehörigen Falle und ist der Ansicht, daß diese Spätlokalisationen, welche er den nervösen Störungen, wie sie nach Diphtherie und nach Typhus beobachtet werden, an die Seite stellt, durch ein Gonokokkentoxin und der Ablagerung desselben in bestimmten Teilen des Nervensystems, namentlich auch des Rückenmarkes bedingt sind.

Hager (Magdeburg-N.).

13. Rosenbaum. Über die diagnostische Bedeutung der Angiome der Haut. (Aus der Universitätspoliklinik in München.)

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 16.)

R. kommt nach seinen Beobachtungen zu demselben Resultat wie Gebele, daß die von Leser aufgestellte Behauptung, daß das Auftreten von Hautangiomen eine diagnostische Bedeutung für Karzinom habe, nicht zu Recht besteht. Er fand die Angiome durchschnittlich ebenso oft bei nicht an Karzinom Leidenden wie an Karzinomkranken; weiter aber auch, daß viele nicht Karzinomkranke eine ebenso große oder noch größere Zahl von Angiomen aufwiesen als Karzinomkranke. Bei einem Material von 400 Pat. ließ sich das Vorkommen von Angiomen im frühesten jugendlichen Alter nur selten konstatieren, vom 30. Jahre an werden sie bei Gesunden wie bei Kranken immer häufiger, so daß sie schließlich fast konstant auftreten und ihre Anwesenheit als eine nahezu obligatorische Alterserscheinung anzusehen ist; daher erklärt sich auch ihr gehäuftes Auftreten bei Karzinomkranken, die meistens das 4. Jahrzehnt überschritten haben.

Markwald (Gießen).

14. M. Neumann (Wien). Lymphangiom mit temporärer Chylorrhoe.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXXIII. Hft. 9. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 3.)

Bei dem 14jährigen Schulmädchen bestand, als dieselbe in N.'s Klinik eintrat, seit 4 Jahren an der Innenseite des linken Oberschenkels eine fingerlange und daumenbreite streifenförmige Hautpartie, welche normal verschieblich war. Dieselbe erschien rosenrot mit einem Stich ins bräunliche, gegen das Niveau der Umgebung leicht eleviert, von Furchen durchzogen und warzenartigem Aussehen. Der Niveauunterschied variierte, indem er zeitweilig gering war, zeitweilig jedoch mehrere Millimeter betrug. Aus verschiedenen Stellen dieser Zone sickerte wie aus einem Sieb in wechselnder Menge ein milchiges Sekret in Form kleinster Tröpfchen, die sich dann meist zu einem größeren Tropfen sammelten und abflossen. Nach den Mahlzeiten, besonders nach längerer Bewegung, war die Sekretion stärker. Das Maximum des Sekretes innerhalb 24 Stunden betrug 10 ccm. An manchen Tagen sistierte die Sekretion gänzlich. N. stellte nach dem klinischen Befunde die Diagnose Lymphangiom, die auch durch die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens bestätigt wurde. Da nicht klare Lymphe, sondern zeitweilig milchig getrübbtes Sekret abfloß, wurde auf eine Kommunikation mit den Chylusgefäßen der Bauchhöhle geschlossen. Per os gereichtes Mandel- und Olivenöl, welches mit Sudan III gefärbt war, bewirkte, daß das Sekret $1\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einnahme nicht mehr milchweis erschien, sondern sich rosenrot trübte und diese Farbe $1\frac{1}{4}$ Stunde lang beibehielt, um dann wieder milchweis zu erscheinen. Nach Darreichung einer fettarmen Kost trat erhebliche Klärung der Flüssigkeit ein. Dieselbe hatte einen gelbgrünlich opaleszierenden Farbenton, war aber im ganzen durchsichtig. Nach Verabreichung von fettreicher Nahrung wurde die Sekretionsflüssigkeit undurchsichtig, weiß, dichter und hatte einen Stich ins gelbliche. Von weiteren Stoffwechselversuchen wurde einer mit Traubenzucker und Quecksilber ausgeführt. Ersterer wurde per os, und zwar 40 g in Thee genommen; im Sekret konnte derselbe nicht nachgewiesen werden. Quecksilber wurde in Form von Suppositorien, die aus dem officinellen Unguentum cinereum mit Butyrum Cacao hergestellt waren, verabreicht. Auch dieser Versuch fiel negativ aus. Es konnte im Sekret Quecksilber nicht nachgewiesen werden. Bei der Exzision der kranken Hautpartie gelangte man zu einem federkielartigen Lymphstrang, aus dem wasserklare Lymphe herausfloß. Nach brieflichen Nachrichten trat einige Zeit nachher aus der Operationsnarbe neuerdings Sekret zu Tage. Bezüglich der Entstehung des vorliegenden Lymphangioms betont N., daß in dem vorliegenden Falle eine Kompression von Lymphgefäßen nicht nachzuweisen war; vielleicht spricht der Umstand, daß die Überzahl idiopathischer Lymphangiectasien in das jugendliche Alter fällt, für die Annahme, daß die Lymph-

gefäßwandung insbesondere die der Lymphkapillaren und feineren Stämmchen dem mit der fortschreitenden Entwicklung des Körpers und der Funktionssteigerung zunehmenden Seitendruck nicht entsprechend an Stärke zunimmt.

Friedel Pick (Prag).

15. Buschke. Über Prurigo lymphatica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 47.)

Neben dem eigentlichen Prurigo Hebrae gibt es nach dem Verf. noch einige andere Formen, von denen eine, die er in 3 Fällen beschreibt, in bestimmten Beziehungen zu den Erkrankungen der lymphatischen Organe steht. Es waren meist kleine urticariaähnliche Effloreszenzen, die ein Bläschen oder eine Borke tragen, daneben noch einzelne größere Knötchen, die etwa hirsekorngroß sind und oberflächlicher liegen, neben Kratzeffekten Pigmentierung und eine mäßige Verdickung der Haut. Dabei fanden sich beträchtlich vergrößerte Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Körpers, im Blut geringe Eosinophilie, keine Vermehrung der Lymphocyten.

Besonders auf Grund einer Beobachtung Blaschko's, der nach Exstirpation eines Drüsenpaketes Heilung der Prurigo sah, bringt B. die Lymphdrüsenhyperplasie mit der Hautaffektion in ätiologische Beziehung.

Zu bemerken ist, daß in der Differentialdiagnose bezüglich Anamnese der 3 besprochenen Fälle Pseudoleukämie, Malaria und Lues eine Rolle spielen.

J. Grober (Jena).

16. G. Verrotti (Neapel). La patogenesi della psoriasi.

(Giorn. internaz. delle scienze med. 1902. Fasc. 12.)

V. hat in 3 Fällen von Psoriasis ein Aufflackern des Krankheitsprozesses nach Aufnahme von HCl und nachfolgende Besserung auf Alkalien beobachtet. Weiterhin hat er sowohl bei spontaner als bei experimenteller Verschlimmerung die Ausscheidung des Ammoniaks, der Harnsäure und Oxalsäure im Urin vermehrt, bei Besserung der Hauteffloreszenzen normal oder vermindert gefunden. Auf Grund dieser Befunde glaubt er annehmen zu dürfen, daß die Psoriasis in diesen 3 Fällen auf einer Säureintoxikation des Organismus beruht.

Einhorn (München).

17. L. v. Zumbusch (Wien). Über Gesamtstickstoff- und Harnsäureausscheidung bei Psoriasis.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXXIII. Hft. 9. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 3.)

Mit Rücksicht auf verschiedene Angaben der englischen Literatur über einen Zusammenhang von Psoriasis und Gicht hat v. Z. in Ludwig's Laboratorium bei 21 männlichen Psoriatikern im 24stündigen Harn Gesamtstickstoff und Harnsäure bestimmt. Er fand Zahlen, die sich nach allen Richtungen in den normalen Grenzen bewegen. Nur einer der Pat. zeigte Glykosurie.

Friedel Pick (Prag).

18. D. Goldschmidt. Sclérodermie sans artérite, grippe intercurrente, gangrènes d'origine différente.

(Revue de méd. 1902. p. 20.)

Der Fall von Sclerodermia diffusa mit Sklerodaktylie und multiplen, mit zum Teil ausgedehntem Knorpelschwund einhergehenden Arthropathien und einer langsamen mumifizierenden Gangrän eines Fingers bei einer 30jährigen Frau, die an einer Influenza mit Bronchopneumonie und Thrombose beider Aa. femorales und der Milzarterie starb, ist durch die eingehende Sektion von besonderem Wert. Die mikroskopische Untersuchung des Sympathicus und vieler Hautnerven ergab normale Verhältnisse, ebenso fanden sich abgesehen von einer vielleicht angeborenen Atrophie des Herzens und der großen Gefäße keine Veränderungen an diesen und den kleineren Gefäßen, keine an der Schilddrüse. Die prädominierende pathologische Alteration war eine Proliferation des Bindegewebes. G. glaubt, ein toxisch infektiöses Agens als Ursache der Krankheit annehmen zu können, zumal ein durch anamnestische Momente nicht erklärtes Amyloid der Nieren bei der Autopsie aufgedeckt wurde.

F. Reiche (Hamburg).

19. Pernet. Tumors of xeroderma pigmentosum.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 25.)

Ein dreijähriges Kind litt an Xeroderma pigmentosum. Die Krankheit machte im Verlauf der nächsten 5 Jahre erhebliche Fortschritte. Wucherungen und Pigmentflecken befanden sich im Gesicht, am Hals und an den Extremitäten; teilweise war Teleangiectasie hiermit verbunden. Die Neubildung bestand aus epithelialen Zellen, die denen der verschiedenen Epidermisschichten entsprachen.

Friedeberg (Magdeburg).

20. Beck und Grósz. Über Lichen scrophulosorum und dessen Beziehungen zu den »Tuberculides cutanéés Darier«.

(Archiv für Kinderheilkunde 1902. Bd. XXXIV. p. 25.)

Die Verff. beobachteten längere Zeit hindurch bei einem 5jährigen Knaben die angegebene Affektion und nahmen Gelegenheit zu mikroskopischen Untersuchungen. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß die Erkrankung, deren charakteristisches Merkmal ihre Gutartigkeit ist, nicht eine wirkliche Hauttuberkulose, sondern die Wirkung eines Toxins ist, welches in einem entfernten Tuberkuloseherd entstanden ist, also in die noch ziemlich unbestimmte Gruppe der »Tuberculides cutanéés gehört, jenen Veränderungen der Haut, deren Zusammenhang mit der Tuberkulose oder Skrofulose anzunehmen ist, bei denen jedoch keine Tuberkelbacillen gefunden werden.

Keller (Bonn).

21. Sequeira and Baean. Lupus erythematosus from the clinical point of view.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 25.)

Die Beobachtungen obiger Autoren beziehen sich auf 71 Fälle von Lupus erythematosus. Die überwiegende Mehrzahl der Kranken war über 30 Jahre alt; bei den meisten bestand jedoch die Krankheit schon längere Zeit. Aus tuberkulöser Familie stammten annähernd 50% der Pat.; tuberkulöse Symptome ließen sich jedoch bei weit mehr derselben nachweisen. Lupus erythematosus beruht auf einem Toxin, das durch den Blutkreislauf in den Organismus gelangt und in akuten Fällen häufig Albuminurie hervorbringt. Lokale Reizung und ungenügende periphere Circulation bestimmen mitunter den Sitz der Erkrankung.

Friedeberg (Magdeburg).

22. H. W. Syers. Observations on erythema nodosum.

(Lancet 1902. Juli 19.)

Nach S.'s Beobachtungen an einer großen Reihe von Fällen von Erythema nodosum soll diese Krankheit weder mit dem akuten noch dem chronischen Rheumatismus irgend welche Gemeinschaft haben. Er sah nie Gelenkschwellungen im Verlauf der Hautaffektion und Rheumatismus ihr weder folgen noch vorausgehen; niemals beobachtete er auch Alterationen am Herzen. Nur zur Urticaria erkennt er eine Verwandtschaft an; er beobachtete mehrere Male beide Hauteruptionen gleichzeitig bei demselben Kranken. Die Behandlung mit Salicylaten und Antirheumaticis hält er demgemäß für unrichtig; er sah auch nie Nutzen davon. In erster Linie hält er Bettruhe und Umschläge um die ergriffenen Stellen für notwendig, daneben diätetische Maßnahmen.

F. Reiche (Hamburg).

23. Carafoli. Altri sei casi di febbre miliare fulminante.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 93.)

C. berichtet über 6 Fälle von rapider Miliaria. Die Krankheit beginnt plötzlich mit dem Ausbruch linsengroßer Flecken an der Brust, dann am ganzen Körper, auf denen sich kleine Körnchen entwickeln, rau anzufühlen, welche sich in Bläschen mit erst hellem, dann trübem und schließlich zitronengelbem Inhalt verwandeln; dabei Atemnot, Oppression, die um so größer wird, je mehr der Schweiß und Hautausschlag zurücktreten. Die Temperatur steigt schnell bis auf 42—43°, es fehlt jede Lokalisation der Krankheit, der Tod tritt schnell ein.

Oft gesellt sich in den tödlichen Fällen noch Erbrechen hinzu. Die Krankheit kann auch milde auftreten und sich dann plötzlich in die schnell verlaufende Form verwandeln. Die Einteilung von Livierato in eine Miliaria rubra benigna und in eine Miliaria fulminans hält C. für falsch. Die eine Form kann sich schnell in die andere umwandeln.

C. hält die Krankheit für toxisch-infektiös mit den spezifischen Zeichen einer rapiden Bulbärintoxikation. Über das infektiöse Agens und die Art des Angriffes desselben hat er keine sichere Meinung.

Die Krankheit ist nicht kontagiös; alle Fälle ereigneten sich im Juli und August.

Wenn die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, so erfolgt nach C. unter Nachlassen des Schweißes Ansammlung von Toxinen im Körper und schnelle Paralyse der Bulbärzentren nach kurz vorübergehendem Reiz derselben (dyspnoische Krisen und Erbrechen).

Für die geeignetste Therapie hält C. Entleerung des mit toxischen Substanzen überladenen Blutes durch Aderlaß und Einführung physiologischer Kochsalzlösung subkutan und per Klysmata, Reizmittel, Eis etc.

Hager (Magdeburg-N.).

24. L. Bernhard und M. Blumenthal. Zur Kenntnis der kongenitalen Elephantiasis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der einschlägigen Literatur geben die Verff. die Krankengeschichte eines von ihnen beobachteten Falles von Elephantiasis, der dadurch wichtig ist, daß er, wenn auch in geringer Ausdehnung bereits bei der Geburt bestehend, sich ziemlich rasch zu einer starken Deformation des einen Beines und der Genitalien ausgestaltete. Neben einer diffusen Wucherung des Bindegewebes fanden sich zerstreute, überaus zahlreiche Lymphangiektasien; die anscheinend vorhandenen »amniotischen« Schnürfurchen erklärten sich bei näherer Untersuchung als die normalen Einsiehungen, bedingt durch das Ansetzen der Fascien an die Gelenke. Ätiologisch blieb der Fall völlig dunkel, die Verff. glauben an »angeborenes Lymphangiom«.

J. Grober (Jena).

Sitzungsberichte.

25. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 13. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr A. Fränkel; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Becher hält den verstorbenen Mitgliedern Moses und Ehrenhaus einen Nachruf.

2) Herr Westenhoeffer demonstriert die Präparate einer Frau, bei der sich im Anschluß an einen Abort Miliartuberkulose entwickelt hat. Der Abort ging ganz gut vorüber; dann aber kam es zu Fieber, Kräfteverfall und innerhalb von 4 Wochen zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine frische Miliartuberkulose; besonders ergriffen zeigte sich das Endometrium. Die Venen des Uterus steckten voll von verkästen Tuberkeln. Der Ausgangspunkt der Erkrankung war unzweifelhaft eine verkäste Tube gewesen.

Herr A. Fränkel fragt an, ob die Placenta tuberkulös erkrankt gewesen ist und wie der Fötus beschaffen war.

Herr Westenhoeffer erwidert, daß er diese Fragen nicht beantworten kann, da der Abort 4 Wochen vor der Beobachtung stattgefunden hat. Indessen glaubt er aus der Tatsache, daß das Gewebe des Uterus ganz frei von Tuberkeln war, schließen zu können, daß auch die Placenta nicht erkrankt gewesen ist.

Herr Steinthal fragt mit Rücksicht auf die in der Neuseit mehrfach gemachten Vorschläge bezüglich der Unterbrechung der Schwangerschaft, ob die Genitaltuberkulose die Ursache des Abortes gewesen ist.

Herr Westenhoeffer glaubt diese Frage verneinen zu müssen.

3) Herr Guttmann referiert über einen Fall, der im Coma diabeticum ins Krankenhaus kam und nach wenigen Tagen starb. Bei der Sektion zeigte sich, daß das Pankreas schlaff und atrophisch war und auf dem Durchschnitt, besonders im Mittelstück, ein verwaschenes Aussehen darbot. Mikroskopisch war eine Überschwemmung mit Leukoeyten nachzuweisen, ohne daß es irgendwo zu Abszeßbildung gekommen war. Er glaubt nicht, daß diese akute Pankreatitis die Ursache des Diabetes gewesen ist, da die enorme Abmagerung der Pat. und der Befund typischer Diabetesnieren Zeugnis von der langen Dauer des Diabetes ablegten.

Herr Ewald findet eine Bestätigung dieser Ansicht in der Tatsache, daß die meisten Fälle von akuter Pankreatitis, die beobachtet sind, nicht mit Diabetes einhergehen.

4) Herr Boas stellt einen Fall von Colitis ulcerosa vor, der durch Operation geheilt ist. Derselbe betrifft ein junges Mädchen, das Anfang des Jahres 1900 in seine Behandlung kam und seit 5 Jahren darmleidend war. In der Hauptsache bestanden schwere Diarrhöen, Schmerzen und Abmagerung. Die objektive Untersuchung des Abdomens ergab nichts Verdächtiges, ebenso wenig die des Rektums. Im Stuhle fand sich stets Blut, Eiter und Charcot'sche Kristalle. Da alle internen Maßnahmen fehlschlagen, entschloß sich B. zu einer chirurgischen Intervention. Er ließ durch Herrn Steiner eine Coecalfistel anlegen und von hier aus in zentrifugaler und sentripetaler Richtung Ausspülungen des Darmes vornehmen. Der Stuhl passierte bald ausschließlich durch die Coecalfistel, und das Befinden der Kranken hob sich. An den Schluß der Fistel ging man nicht eher heran, als bis in der Spülfüssigkeit kein Blut und Eiter mehr erschien. Es dauerte dies fast ein volles Jahr; dann wurde die Fistel geschlossen. Jetzt ist die Pat. völlig geheilt. B. verfügt noch über einen zweiten, von Körte operierten Fall, der allerdings nicht so gut geheilt ist. Jedenfalls glaubt er in schweren Fällen von Colitis ulcerosa, bei Fehlschlagen der internen Behandlung, die Operation empfehlen zu sollen.

Herr Körte hat in dem von Boas erwähnten Falle eine Coecalfistel angelegt, ohne damit viel Nutzen zu stiften. Er hat sich dann zur Anlegung einer Ileumfistel entschlossen, aber auch damit nicht viel erreicht. Die Operation bietet also nicht immer Aussicht auf Erfolg.

Herr Steiner hat den 1. Fall von Boas operiert und sieht das Haupthilfsmittel des Erfolges in sehr ausgiebigen Spülungen; er hat stets so lange gespült, bis das Spülwasser klar abfloß.

Herr Ewald hat vor 6 Jahren einen analogen Fall durch eine Fistel im Colon descendens zur Heilung zu bringen versucht, ohne seinen Zweck zu erreichen. Später wurde dem Pat. von Trendelenburg eine Fistel im Colon descendens angelegt, mit demselben Mißerfolge. Jetzt, nach 6 Jahren, ist der Pat. um nichts gegen früher gebessert.

Herr Körte will nicht mißverstanden werden und trägt nach, daß in seinem Falle bezüglich der Schmerzen und der Abmagerung eine Besserung erzielt ist, nicht aber bezüglich der Durchfälle.

Herr Boas erwähnt, daß sein Fall nicht vereinzelt dasteht, sondern noch mehrere andere Heilfälle publiziert sind. Natürlich eignen sich nicht alle Fälle von Colitis ulcerosa für die Operation; vor allem nicht die Amöbenkolitis. Einen derartigen Fall hat er vor kurzem durch Ipekakuanha geheilt.

Herr Kraus empfiehlt das Kalomel zur Behandlung der Amöbenkolitis.

5) Herr Körte: Über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis und Cholecystitis.

Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheiten datiert erst seit dem Anfange der 80er Jahre. Wie es zumeist zu gehen pflegt, ist ihr Wert nach der einen und nach der anderen Seite weit überschätzt worden. Während die einen dafür eingetreten sind, daß jeder Fall von Cholelithiasis den Chirurgen gehören solle, haben andere die Operation nur als ultimum refugium ansehen wollen. Ehe der Vortr. auf Grund seiner Eigenerfahrung von 300 Operationsfällen Stellung zu der Frage nimmt, will er erst einige Vorfragen erledigen. Die Steine finden sich entweder in der Gallenblase selbst oder in ihren Ausführungsgängen. Im ersten Falle ist ihre Entfernung leicht, im zweiten unter Umständen sehr schwierig. Wenn also die Steine in der Regel im Verlaufe der Krankheit in die Gallenausführungsgänge gelangen würden, so wäre es sicherlich erwünscht, die Operation möglichst frühzeitig vorzunehmen. Dem ist aber durchaus nicht so, so daß dieser Grund für die Frühoperation nicht geltend gemacht werden kann.

Bei der Gallensteinikolik spielen die mechanischen Verhältnisse eine viel geringere Rolle als man vielfach angenommen hat; in der Hauptsache ist es die Entzündung und Infektion der Galle, welche die Kolik hervorruft. Es wird das am besten bewiesen durch den Hydrops felleae vesicae, der sehr lange unter ganz mäßigen Beschwerden bestehen kann, der aber, sobald eine Infektion hinzutritt, ganz foudroyante Erscheinungen zeitigt. Es wird das ferner bewiesen dadurch, daß Kolikanfälle auch dann auftreten, wenn die Steine so groß sind, daß sie gar nicht aus der Gallenblase austreten können, und endlich dadurch, daß Anfälle da vorkommen, wo gar keine Steine vorhanden sind. Man kann daher den Kolikanfall direkt einen Entzündungsanfall nennen. Es ist das deswegen wichtig, weil dadurch nicht der Stein an sich, sondern die von ihm ausgehende Entzündung die Indikation für die Operation abgibt.

Endlich ist die Vorfrage zu erledigen, ob die Operation die Heilung garantiert. Unter den Nachbeschwerden der Operation sind zu nennen einmal die echten, von einer Neubildung von Steinen herrührenden Rezidive, ferner die durch zurückgebliebene Steine ausgelösten Rezidive und endlich Verwachsungsbeschwerden. Was die echten Rezidive anlangt, so sind sie nicht häufig, kommen aber zweifellos vor. Ganz besonders leicht bilden sie sich an zurückgebliebenen Seidenfäden. Er selbst hat bei einem Pat., dem er einige hundert Steine entfernt hatte, nach dem Weglassen der Drainage neue Anfälle auftreten sehen. Er exstirpierte jetzt die Gallenblase, drainierte den Ductus hepaticus und fand bei den täglichen Ausspülungen täglich Klumpen von Bilirubin kalk. Die Herausnahme des Drains hatte die Wiederkehr von Anfällen im Gefolge, so daß der Vortr. überzeugt ist, hier einen Fall von Steinbildung in den Lebergängen vor sich zu haben. Rezidive durch zurückgebliebene Steine kommen recht häufig vor; die erfahrensten Operateure sind darin einig, daß bei starken Entzündungen oft Steine übersehen werden können. Verwachsungen endlich bleiben nie aus und sind die Quelle von mancherlei Beschwerden; sie sind aber an Intensität den Kolikschmerzen nicht zu vergleichen.

Um nun zu präzisen Indikationen für die Operation überzugehen, so sieht K. in der regulären Cholelithiasis, d. h. bei nicht allzu häufigen Anfällen mit freien Intervallen, keine Indikation zum Einschreiten, falls nicht soziale Gründe dafür sprechen. Ebenso wenig hält er bei einfachem Hydrops felleae vesicae die Operation für indiziert. Dagegen rät er zur Operation bei allen den Fällen, bei denen trotz der internen Behandlung Siechtum oder Gefahr für das Leben besteht. Besonders gravierend fällt es ins Gewicht, wenn keine ganz freien Intervalle zu konstatieren sind und wenn im Intervall die Blase als ein harter Tumor fühlbar bleibt. Hier droht die Gefahr der Eiterung, der eventuellen Perforation und Sepsis.

Das Empyem der Gallenblase ist immer eine Indikation zur Operation, gleichviel ob es sich um eine chronische oder akute Eiterung handelt. Er hat am heutigen Tage eine Pat. operiert, welche die Notwendigkeit der Operation beweist.

Die Kranke hat erst 3 Kolikanfälle hinter sich; der 3. Anfall klang aber nicht ab, die Gallenblase blieb fühlbar, so daß die Operation notwendig wurde. Er extirpierte die mit übelriechendem Eiter gefüllte Gallenblase, und es zeigte sich, daß eine Perforation unmittelbar bevorstand.

Wenn es sich um einen bleibenden Ikterus handelt, dann liegt gewöhnlich ein Stein im Ductus choledochus vor. Hier wird die Operation nötig, einmal wegen der Gefahr einer Cholämie, dann wegen drohender Cholangitis mit Leberabszessen. Er wartet gewöhnlich beim Fehlen von akuten Erscheinungen zwei Monate ab.

Komplikationen von Karzinomen mit Steinen sind sehr häufig und prognostisch natürlich ungünstig. Ebenso ungünstig ist der Choledochusverschluß durch Pankreastumoren.

Was die Wahl der Operation anlangt, so ist die Extirpation der Gallenblase weitaus vorzuziehen, weil erst dann die tiefen Gänge zu übersehen sind und eine zweckmäßige Drainage möglich ist. Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

26. Spiegelberg (München). Ursachen und Behandlung der Kehlkopfstenosen im Kindesalter.

(Würsburger Abhandlungen Bd. II. Hft. 11.)

S. teilt die Kehlkopfstenosen nach ihrer Ursache in mechanische, entzündliche und motorische ein. Die wichtigsten in der Kinderpraxis sind die entzündlichen, deren Behandlung am ausführlichsten besprochen wird. Die Differentialdiagnose zwischen echt diphtheritischem und pseudodiphtheritischem oder fibrinösem Krup wird nicht genauer erörtert, da sie schwierig und auch für Therapie und Prognose unwesentlich ist. Für die Therapie kommen in allen ernsteren Fällen die Tracheotomie sowie die Intubation in Betracht. Beide Operationen werden ausführlich beschrieben, ihre Vorzüge und Nachteile gegen einander abgewogen und beide als gleichberechtigt anerkannt. Von den Methoden der Tracheotomie gibt S. bei Kindern der Inferior entschieden den Vorzug, wenngleich er deren Gefahren (u. a. Nachlutung aus der Art. anonyma) nicht verkennt. Die Schwierigkeiten beim Entfernen der Kantele sowie die mannigfachen Folgeerscheinungen werden eingehend besprochen und durch einige Krankengeschichten erläutert. — Nach der Intubation ist das Schlucken besonders schwierig und gefährlich. S. rät jedoch, nicht gleich zu extubieren, sondern, wenn es anders nicht geht, mittels einer durch die Nase in den Schlund eingeführte Sonde zu ernähren. Die Extubation nimmt S. am liebsten durch Hochziehen der Tube am Faden vor, weshalb er auch nicht auf den am Tubenende befestigten Faden verzichtet. — Praktisch wichtig ist die Frage, welche Operation in der Privatpraxis zu bevorzugen sei; S. will bei weiter Entfernung — etwa in der Landpraxis — die Tracheotomie gelten lassen, tritt jedoch nach seinen Erfahrungen mehr für die Hausintubation als für die Haus-tracheotomie ein; jedoch muß man stets zur nachträglichen Tracheotomie gerüstet sein.

Die übrigen, nämlich die mechanischen und die motorischen, d. h. nervösen Stenosen werden vergleichsweise nur kurz behandelt. Jedoch ist die Schrift jedem, der sich über obige beide Operationen gründlich orientieren will, bestens zu empfehlen.

Classen (Grube i/Hl.).

27. Jessen (Straßburg). Die Notwendigkeit zahnärztlicher Schulung für den praktischen Arzt und seine Einführung in die moderne Zahnheilkunde.

(Würsburger Abhandlungen Bd. II. Hft. 12.)

Der häufige Zusammenhang vieler Verdauungsstörungen sowie gewisser Neuralgien mit Krankheiten der Zähne macht die Kenntnis der wichtigsten Zahnkrank-

heiten für jeden praktischen Arzt notwendig. Überdies lehrt die durch umfangreiche Untersuchungen festgestellte außerordentliche Häufigkeit schlechter Zähne bei Schulkindern wie bei Soldaten, daß die Zahn- und Mundpflege höchst wichtig für die Volksgesundheit ist. J. fordert deshalb, daß jeder Mediziner, der sich speziell mit Zahnheilkunde beschäftigen will, die Approbation als Zahnarzt erwerbe.

Um den praktischen Arzt in die Zahnheilkunde, soweit er sie beherrschen muß, einzuführen, gibt J. eine kurz gehaltene, aber doch ausführliche Schilderung der wichtigsten Zahnkrankheiten, der Pulpitis und der Peridentitis sowie ihrer Behandlung; einige Abbildungen tragen zur Erläuterung bei. — Die Abhandlung wird jedem praktischen Arzte willkommen sein. **Classen (Grube i/H.).**

28. L. Königsberger. Hermann von Helmholtz.

Braunschweig, Vieweg & Sohn, 1903.

Dem Verf. ist es in hervorragender Weise gelungen, auf Grund des gesamten wissenschaftlichen Nachlasses Helmholtz's, unter Benützung des umfangreichen Briefwechsels desselben mit seinen Angehörigen, persönlichen und wissenschaftlichen Freunden, sowie der Akten der preussischen Unterrichtsverwaltung, eine ausführliche Darstellung des Lebens und der Werke des großen Forschers zu geben. Der erste starke Band, der jetzt vorliegt, umfaßt die Zeit von Helmholtz's Geburt bis zum Mai 1861. Fesselnd und anregend von der ersten bis zur letzten Seite wird ein Bild des Menschen Helmholtz entworfen, das Verhältnis zu seinen Eltern, Gattin und seinen Freunden geschildert, und zugleich werden in klarer, leicht verständlicher Form die epochemachenden wissenschaftlichen Leistungen zur Anschauung gebracht. Einen ganz besonderen Reiz gewährt es dabei, aus den überall und zahlreich eitierten Briefen von Helmholtz, du Bois, Humboldt u. a. den Eindruck kennen zu lernen, welchen auf Helmholtz bei seinen Reisen die damaligen Koryphäen der Wissenschaft, die Universitätsstädte mit ihren Instituten, Kunst und Natur machten, und einen Einblick zu tun, wie seine grundlegenden Arbeiten und Erfindungen entstanden, wie er selbst und seine bedeutendsten Zeitgenossen sie bewertet haben. Ref. ist überzeugt, daß die Helmholtz-Biographie bei jedem gebildeten Menschen das größte Interesse erwecken muß.

Sandmann (Magdeburg).

Therapie.

29. A. Hippius. Über Milchpasteurisierung in der Kinderpraxis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 47.)

Verf. berichtet über glänzende Resultate, die er bei Säuglingen und erkrankten Kindern mit pasteurisierter Milch — in einem besonderen, von ihm konstruierten Apparate — gesehen hat. Er erlebte unter 127 Fällen nur drei Mißerfolge, gibt aber selbst zu, daß es sich um Material in gutsituierten, intelligenten Kreisen handele. Es wäre höchst erwünscht, auch aus der Praxis pauperum über die Pasteurisierung der Milch klinische Erfahrungen zu hören.

J. Grober (Jena).

30. Brüning. Zur Frage der Ernährung kranker Kinder mit »Odda«.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 7.)

In der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig (Prof. Dr. Soltmann) sind in letzter Zeit Ernährungsversuche mit dem von v. Mering hergestellten Nährpräparat bei 87 Kindern angestellt. Während bei dem neuen Präparat die Kohlehydrate aus verschiedenen Bestandteilen (Milch- und Rohrzucker, Maltose, Dextrin, Stärke) zusammengesetzt und teils durch Diastasieren von Weizenmehl gelöst und durch den Backprozeß aufgeschlossen sind, während ferner die Asche zur Hälfte aus Phosphorsäure und zu etwa einem Viertel aus Calciumoxyd besteht, sind an Stelle des Butterfetts Eidotterfett und Kakaobutter zu gleichen Teilen getreten;

das erstere dieser beiden unterscheidet sich noch vorteilhaft durch seinen Gehalt an Lecithin und Vitellin, einen phosphorhaltigen Eiweißkörper und soll durch seine Leichtverdaulichkeit besonders geeignet sein, das schwerverdauliche Kasein wenigstens teilweise zu ersetzen. Die Buttersäure hat v. Mering deshalb durch andere Fette ersetzt, weil auch in den Kindermehlen, welche Butter enthalten, vorzugsweise die Buttersäure ihre nachteilige Wirkung geltend macht, und zwar ist die Gefahr derselben bei diesen Präparaten noch größer als bei der Milch, durch die schon außerhalb des Magens erfolgende Buttersäureabspaltung, d. h. durch das Ranzigwerden der Butter.

Odda wurde in einer Stammlösung (auf 15 ccm der Lösung 3 g Odda) der Milch in einem bestimmten Verhältnis je nach dem Alter des Säuglings zugesetzt. Ein gestrichener Theelöffel enthält etwa 4–5 g, ein gehäufte etwa 8–9 g Odda. Verf. hielt sich nicht an die v. Mering'schen Angaben, pro Kilo Körpergewicht etwa 20–25 g davon der neuen Kindernahrung zuzusetzen, sondern er steigerte mit kleinen Portionen, 15–25 pro die, beginnend, in geeigneten Fällen, wo die Nahrung genommen und gut vertragen wurde, allmählich die Menge; als Durchschnittstagesmenge ist wohl 40–60 g, als höchste Tagesdosis bei den poliklinischen Fällen dagegen — es handelt sich jedoch hierbei nur um solche, in welchem die Odda-Nahrung vorübergehend ausschließlich gegeben wurde — 120–180 g anzunehmen größere Gaben wurden nicht verabreicht.

Aus den Versuchen geht hervor, daß das neue v. Mering'sche Kindernahrungsmittel Odda ein Präparat ist, das für magen-darmkranke Kinder, namentlich aber auch für solche ohne Störungen des Verdauungstraktes nicht nur als Zusatz, sondern auch in geeigneten Fällen vorübergehend als ausschließliche Nahrung mit gutem Erfolge verabreicht werden kann. Neubaur (Magdeburg).

31. S. Rosenberg. Über den Ersatz des Bauchspeichels durch Pankreon, nebst Bemerkungen über die Wirkung von Zymase bei Diabetes mellitus.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1902. Hft. 17 u. 18.)

Frühere Versuche an Hunden, denen die Bauchspeicheldrüse exstirpiert war, hatten gezeigt, daß Zufütterung von frischem Pankreas die gesunkenen Aufsaugungswerte für Stickstoff, Fette und Kohlehydrate beträchtlich hob. Sie führte jedoch nicht zur vollwertigen Ausnutzung dieser Nahrungsmittel, da die Pankreasfermente unter der Säure- und Pepsinwirkung des Magens zu leiden haben und so an Kraft einbüßen. Anders das Pankreas, es passiert ungelöst und unverändert den Magen und steigert die Ausnutzungswerte für Stickstoff und Kohlehydrate bis nahezu zum Normalen, bleibt aber ebenfalls bei der Bewältigung der Fette zurück.

Ein weiterer Versuch an demselben Hunde zielte darauf hin, ob injizierte Zymase bei gleichzeitiger Darreichung von Pankreon imstande wäre, den Zucker in den Geweben zur Vergärung zu bringen. Das Resultat war vollständig negativ, der Zuckergehalt des Urins an den Versuchstagen sogar höher, als an dem Kontrolltage. Buttenberg (Magdeburg).

32. Casciani. Influenza delle acque minerali sulla eliminazione della bile.

(Riforma med. 1902. Nr. 160.)

Die experimentellen Untersuchungsergebnisse über die Gallenabsonderung befördernde Wirkung der Mineralwässer sind bisher noch wenig exakt. Es liegt dies in der natürlichen Schwierigkeit derartiger Untersuchungen. C. machte seine Versuche an einer Pat. mit Gallenfistel. Die Fistel war nach einer Cholecystotomie zurückgeblieben, die Trägerin derselben befand sich aber in gutem Gesundheitszustande und insofern auch normalem Ernährungszustande als ein Teil der Galle durch den Choledochus entleert wurde.

Die Beobachtungsdauer war eine genügend lange und die Resultate waren keine vorübergehenden, sondern konstante.

Die Galle wurde gesammelt von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends, und bei gleichmäßiger Diät schwankte ihre Menge zwischen 90 und 100 ccm, ihr spez. Gewicht zwischen 1,0104 und 1,0110. Die festen Substanzen betrugen 3,399 bis 3,544%. Ein Liter Wasser aus den Quellen von Montecatini (dem italienischen Karlsbad) steigerte die Quantität auf 142 ccm, und bei fast gleichbleibendem spez. Gewicht stieg der Prozentgehalt der festen Substanzen auf 4,033, Karlsbader Sals steigerte die Menge auf 100 ccm, die festen Substanzen betrugen 3,542. Ein Liter Karlsbader Sprudel brachte eine Quantität von 102 und ein Gehalt an festen Substanzen von 3,802 zuwege.

Die Resultate einiger anderen, den Wässern von Montecatini ähnlichen Quellen standen zwischen den oben angeführten.

C. hält durch diese Versuche einen spezifischen Einfluß der Quellen von Montecatini auf die Leber und die Gallensekretion für erwiesen; ebenso daß diese Thermen den Karlsbader Wässern überlegen seien. Hager (Magdeburg-N.).

33. Baum. Über den zeitlichen Ablauf der rektalen Fettresorption.
(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 9.)

Um zu bestimmen, innerhalb welcher Zeit die Resorption des in den Mastdarm gebrachten Fettes beginnt, wurde in der medizinischen Klinik der Universität Halle a/S. (Direktor Prof. Dr. v. Mering) das Jodipin benutzt. Nimmt man Jodipin per os ein, so läßt sich bekanntlich schon wenige Minuten nachher Jod im Speichel oder Urin nachweisen. Dieses Jod entspricht resorbiertem Jodfett. Verf. verfuhr folgendermaßen: 20 g von 10%igem Jodipin wurden mit 10 g Gummi arabicum ca. 10 Minuten lang in einem Mörser verrieben, worauf unter fortgesetztem Umrühren allmählich 170 ccm destilliertes Wasser hinzugefügt wurden. Die Emulsion wurde auf 37° C. erwärmt und mittels eines Trichters durch ein ca. 30 cm langes Gummirohr möglichst hoch in den Darm eingebracht. Die Pat. mußten dann alle 2 Stunden Urin entleeren. Benutzt wurde die Chloroform- und die Stärkekleisterreaktion.

Während nach Einnahme von Jodipin per os Jod im Harn alsbald — nach ca. 15 Minuten — nachweisbar ist und Jodkalium, in den Dickdarm gebracht, in 5–10 Minuten Speichelreaktion gibt, geht die Resorption des per rectum eingeführten Fettes ungemein langsamer vor sich. Es vergehen im Durchschnitt 15 Stunden, ehe eine nach wenigen Decigramm zählende Fettmenge zur Resorption gelangt ist. Gummi arabicum, Ei oder Soda leisten als Emulgens ziemlich dieselben Dienste, wichtig ist nur, daß das Fett möglichst fein emulgiert wird; eine schlechte Emulsion wird erheblich später resorbiert als gut emulgiertes Fett. Dadurch erklärt sich auch der günstige Einfluß, den der Zusatz von Pankreasferment auf die Resorptionszeit ausübt. Ruhe oder Bewegung, Nahrungsenthaltung oder gleichzeitige Nahrungsaufnahme per os vermögen die Aufsaugungsfähigkeit des unteren Darmabschnittes nicht wesentlich zu beeinflussen. In geringem Grade resorptionsfördernd wirken der Zusatz von 0,6% NaCl und eine Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes der Emulsion.

So sehr man auch von vornherein angesichts des hohen Kalorienwertes, der dem Fett zukommt, geneigt ist, der Verwendung fetthaltiger Klystiere großen Wert beizumessen, so muß man ihnen doch nach den bisherigen Untersuchungen und namentlich in Rücksicht auf die oben mitgeteilten Versuche jede praktische Bedeutung absprechen; denn gerade bei entkräfteten Personen, die aus irgend welchen Gründen rektal ernährt werden sollen, und bei denen es naturgemäß auf eine möglichst schnelle Wirkung ankommt, müssen sie selbstverständlich versagen.

Neubaur (Magdeburg).

34. Soupault et François. Note sur le traitement de la diarrhée chronique, spécialement par l'acide chlorhydrique.

(Bull. génér. de thérap. 1902. März 30.)

Bei der Empfehlung der Salzsäure zur Behandlung chronischer Diarrhöen gingen die Verf. von folgenden Erwägungen aus: die chronische Diarrhée verdankt ihre Entstehung einer zu raschen Evakuierung des Magens. Verschiedene

Experimentatoren, M. Hirsch, v. Mering, Pawlow haben für die Salzsäure, M. Gilbert für die Milchsäure gezeigt, daß beim Hunde die Evakuation des Magens um so langsamer vor sich geht, je höher der Säuregehalt des Mageninhaltes ist. Man darf deshalb annehmen, daß die Anwesenheit der Salzsäure in hoher Dosis den Aufenthalt der Speisen im Magen verlängert und eine vollständige Verdauung gestattet. Es scheint nicht, als ob die Säure die chemische Arbeit des Magens verbessere, aber es scheint, als ob sie reflektorisch eine Erregung der Muskulatur veranlassen und eine stärkere Kontraktion des Pylorus anregen würde, welche den frühzeitigen Übertritt des Speisebreies in den Darm hindert. So würden sich die guten Resultate erklären, welche bei der Hyperchlorhydrie wie bei der Hypochlorhydrie beobachtet wurden. Seifert (Würzburg).

35. Lanz. Operative Behandlung der Lebercirrhose.

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 18.)

Verf. hat in 2 Fällen von Lebercirrhose die Talma'sche Operation, d. h. die Fixierung des Netzes an die vordere Bauchwand zur Schaffung eines Kollateralkreislaufes ausgeführt. In dem einen Falle war der Erfolg sehr schön. Während sich nach der letzten Punktion innerhalb einer Woche wieder 15 Liter angesammelt hatten, ist der Ascites seit der Operation $\frac{1}{4}$ Jahr vollkommen ausgeblieben und die Pat. beschwerdefrei. Im 2. Falle wurde wenigstens eine bedeutende Besserung der Beschwerden und ein Zurückgehen des Ascites erreicht. Verf. rät, die Operation nicht als ultimum refugium zu betrachten, sondern möglichst früh auszuführen. Die Operation sei an sich ein leichter Eingriff und nur deshalb nicht immer belanglos, weil es sich meist um heruntergekommene Individuen mit geringer Herskraft handelt.

Bostoski (Würzburg).

36. Schiassi. Chirurgia ed opoterapia epatica nel morbo di Banti.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 69.)

Aus Bologna teilt der Autor folgenden merkwürdigen Fall von Wirkung der Organotherapie mit, welchen er der medico-chirurgischen Gesellschaft vorstellte.

Eine Kranke mit vorgerücktem Morbus Banti zeigte seit 2 Monaten Ascites; ferner die Milz auf das vierfache ihres Volumens vergrößert; die Leber war hart und geschrumpft. Der Urin war spärlich, enthielt Urobilin und Indikan. Der Harnstoff schwankte zwischen 18 und 22 g pro die. Die Blutuntersuchung ergab tiefe Anämie, reichliche Leukoeyten, darunter einige mehrkernige. Da die Milzexstirpation nicht ausführbar erschien wegen der Schwere des Falles, so führte S. die Transplantation der Vena portae aus. Der Ascites stellte sich langsam wieder ein. S. laparotomierte die Kranke und befestigte eine breite Oberfläche der Milz an der parietalen Wand des Peritoneums. Nach diesem Eingriffe kehrte der Ascites nicht wieder; aber trotzdem sich der Blutbefund in geringer Weise besserte, blieb die Ernährung wie die Blutbildung ungenügend; die Operation schien die Störung der Blutcirculation der Abdominalorgane beseitigt zu haben, aber die Funktion der Organe blieb mangelhaft. S. nahm seine Zuflucht zur Opotherapie und gab 12–15 g frisches Knochenmark täglich, außerdem 1–3 g frisches Leberextrakt. Sofort nach dem Beginn dieser Kur hob sich die Diuresis und die Ausscheidung des Harnstoffes. Eine Reihe von Untersuchungen ergab, daß diese Vermehrung der Harnstoffausscheidung streng an die Anwendung des Lebersaftes sich gebunden erwies. Nach 3 Monaten war die Besserung des Allgemeinbefindens und des Blutbefundes eine vollständige.

S. ist der Ansicht, daß in diesem Falle die Verminderung der Hyperämie der Leber, welche man durch die Operation bewirkte, dazu führte, daß eine Reihe noch gesunder Leberzellen unter dem Reiz des eingeführten Lebersaftes zu einer erhöhten Funktion gelangte und wiederum eine erleichterte Umwandlung und Assimilation der Eiweißsubstanzen erfolgen konnte.

Hager (Magdeburg-N.).

Originalmittellungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlags-handlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt

für

INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 7.

Sonnabend, den 14. Februar.

1903.

Inhalt: I. G. Rosenfeld, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. — II. Th. Christen, Zur Lehre vom milchigen Ascites. (Original-Mitteilungen.)

1. Waldvogel, 2. v. Rzetkowski, 3. Bottazzi und Pierallini, Nephritis. — 4. Landau, Leistungsfähigkeit der Nieren. — 5. Kleinböck, Nierensteine. — 6. Wehrmann, Bewegliche Niere. — 7. Ritchie, 8. Thomson, Pyelitis. — 9. Pfandler, Veränderung der Harnsekretion. — 10. Sinnreich, Cystenbildung am Ureter. — 11. Münch, Perforation der Harnblase. — 12. Achard und Laubry, Verhalten der Chloride im Harn bei akuten Krankheiten. — 13. v. Jaksch, N im Harn kranker Menschen.

Berichte: 14. Berliner Verein für innere Medizin. — 15. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 16. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. — 17. v. Dugern, Die Antikörper. — 18. Hopf, Immunität und Immunisierung. — 19. Oppenheim, Prognose und Therapie der schweren Neurosen. — 20. v. Sarbo, Der Achillessehnenreflex. — 21. Michel, Hautpflege gesunder Menschen. — 22. Jessner, Hautleiden kleiner Kinder.

Therapie: 23. v. Schuler, 24. Woroschilsky, 25. Crombie, 26. Wright, Typhusbehandlung. — 27. Franz, 28. Kühn, 29. Harper, 30. Krause, 31. Gabrieliwitsch, Behandlung der Tuberkulose. — 32. Taylor, 33. Wilcox, Behandlung der Pneumonie. — 34. Wassermann, Diphtherieserum. — 35. Lipstels, Immunisierung mit Diphtheriebazillen. — 36. Engelmann, Vereinfachung der Intubationstechnik. — 37. Menzer, Serumbehandlung bei Gelenkrheumatismus. — 38. Zietowski, 39. Pfeiffer, Tetanusbehandlung. — 40. Gergas, Gelbfieber. — 41. Schwarz, Exstirpation ektopischer Milzen. — 42. Israel, Behandlung des Empyems. — Berichtigung.

I.

Zur Diagnostik des Sanduhrmagens.

Von

Georg Rosenfeld in Breslau.

(Nach einem Vortrage, gehalten in der Sitzung der med. Sektion der schlesischen Gesellschaft am 5. Dezember 1902.)

Aus den Krankheitsberichten der Magenleidenden hält es oft schwer, die einzelnen Symptome oder auch Symptomgruppen so zusammenzustellen, daß sich ein für bestimmte Prozesse einigermaßen typisches Bild ergibt. Die Hinweise auf Hyperacidität und Anacidität, Ulcus, Ektasie resultieren meist nur bei ganz detaillierter Anamnesenführung.

Sind es doch immer wieder dieselben Zeichen von Schmerz, Übelkeit, Erbrechen, Appetitstörung, Aufstoßen, Gasbildung, die sich eben nur ein wenig anders gruppieren, und allein das Vorwiegen dieses oder jenes Symptomes in besonderer Anordnung, im Verein mit den eigentlichen Charaktersymptomen der Magenblutung, des Kaffeesatzerbrechens etc. bringt etwas Abwechslung in dieses Einerlei. Ebenso wenig ist für das Bestehen des Sanduhrmagens ein charakteristischer Symptomenkomplex aus der Anamnese zusammenzustellen; im wesentlichen beherrschen das Feld: Erbrechen, Schmerzen, Gasbildung, Abmagerung.

Etwas besser steht es um die objektiven Erscheinungen, unter denen sich schon eher kennzeichnende Phänomene herausheben. Solche werden durch die Aufblähung des Magens und die Aushebung gewonnen. Wenn der Magen durch den Gummiballon aufgeblasen wird, so ist schon in einer Reihe von Fällen eine deutliche Schnürfurche über dem Magen aufgefallen, auf Grund deren mehrfach die Diagnose Sanduhrmagen gestellt worden ist (Schmid-Monnard¹, von Eiselsberg², Adolf Schmidt-München³). Immerhin ist diese Querfurche über dem, was man als aufgeblähten Magen fühlt, kein ganz sicherer Beweis für Sanduhrmagen. In der Arbeit von Peterson und Machol⁴ ist eine solche Krankengeschichte aufgeführt, in der ebenfalls eine solche Einschnürung am Magen zu fühlen gewesen ist, ohne daß sich bei der Operation irgend etwas von Sanduhrform hätte finden lassen. Zudem ist dies Phänomen nur recht selten zur Beobachtung gekommen.

Außerdem wird für die Diagnose die ungleiche Füllung der Magenteile mit Luft resp. Wasser herangezogen; bei der Einfüllung wölbt sich erst die linke, dann die rechte Seite des Magens vor. Es ist aber auch dieses Symptom wohl meist nicht überzeugend.

Viel eher ist auf einige Erscheinungen bei der Magenspülung Gewicht zu legen. Von den verschiedenen Beobachtungen seien hier mehrere aufgeführt.

Wölfler, Über die Gastro-Anastomose bei Sanduhrmagen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895 Bd. XIII. »Deutliches Plätschern des Magens, wenn man denselben erschütterte, sowie der Umstand, daß die große Magenkurvatur bis drei Querfinger über die Symphyse reichte, ließ mit Sicherheit eine Gastrektasie annehmen, doch war es auffallend, daß die Speisen nach 4—6 Stunden durch die Magenspülung nicht mehr aufgefunden wurden; wollte man den Magen mit Flüssigkeit ausspülen, so war dieselbe bald verschwunden: es war, wie wenn der Magen ein Loch gehabt hätte.«

¹ Münchener med. Wochenschrift 1893.

² Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899.

³ Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 37.

⁴ Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge zur klin. Chirurgie 1902. Bd. XXXIII.

v. Eiselsberg (l. c.):

5. Fall: wohl aber kommt, nachdem aus dem Magenschlauche nichts mehr abläuft, beim weiteren Zurückziehen noch eine größere Quantität Spülwasser.

6. Fall (Klinik Lichtheim). »Beim Aufblasen des Magens schien in der Medianlinie eine schmerzhaft Resistenz fühlbar zu sein. Wurde Wasser eingegossen, so füllte sich erst die linke Magenhälfte und dann die rechte. Im Mageninhalt freie HCl. Wenig Retention. Nach der Probemahlzeit wurde der Magen gewaschen, bis daß das Spülwasser rein war; dann kamen auf einmal wieder alte, verdaute Speisereste. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sanduhrmagen gestellt.«

Adolf Schmidt (l. c.): »Die Spülflüssigkeit läuft bald ganz rein ab; läßt man aber den Kranken sich auf die linke Seite legen oder im Sitzen sich nach links beugen, so werden von neuem reichliche Speisereste bei der weiteren Spülung entleert.«

Das wesentlichste Phänomen ist also das Auftreten eines neuen Schalles von Speiseresten, nachdem der Magen schon reingewaschen erschien. So sehr man geneigt sein wird, die Übereinstimmung dieser Erscheinung mit den Verhältnissen bei einem zweiteiligen Magen zuzugeben, so ist doch die Erfahrung, daß ähnliches bei der Auswaschung einfach ektatischer Mägen vorkommt, sehr in Betracht zu ziehen. Auch zeigt ein Bericht von Hochenegg⁵, wie dieses Symptom täuschen kann. »Bei den zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Magenspülungen war nun eigentümlich, daß jedesmal zuerst eine ziemliche Menge abfloß, dann der Strahl sistierte und nichts abfloß, wenn auch das Rohr vor- und zurückgeschoben wurde; dann auf einmal kam der zweite Schwall.« Es wurde Sanduhrmagen angenommen; aber Ektasie bei Pylorusstenose gefunden.

Ebenso sind einige Besonderheiten, welche beim Erbrechen beobachtet worden sind, nicht ohne Wert, aber auch ohne absolute Beweiskraft. So das von Hochenegg⁶ geschilderte Erbrechen in zwei Abteilungen; zuerst die genossenen Speisen ohne auffallenden Beigeschmack, dann — manchmal eine Stunde später — dunkle Massen von bitterem, saurem Geschmack. Zwar fand sich bei der Operation ebenfalls im kardialen Teil wässrige Flüssigkeit, im Pylorusmagen mißfarbiger Speisebrei — aber Erbrechen von der geschilderten Verschiedenheit in der Beschaffenheit nach einer Stunde ist doch nicht ein nur bei Sanduhrmagen beobachtetes Vorkommnis; denn auch bei dem nach der Länge und Breite erweiterten Magen bei Pylorusstenose kommt ähnliches — wenn auch seltener — vor, daß erst die frischen Speisen erbrochen werden, und dann erst ein alter Rückstand, der viel tiefer lag, folgt. Ganz ebenso steht es mit dem bei Wölfler citierten Berard'schen »gerichtweisen« Erbrechen: ein

⁵ Ein Fall von Sanduhrmagen, geheilt durch Gastroanastomose. Wiener klin. Wochenschrift 1899. Nr. 21.

⁶ Wiener klin. Rundschau 1899. Nr. 17 u. 20.

Pat., der Fleisch, Brod und Kirschen gegessen hat, erbricht die Kirschen allein, weil sie im ersten Magen liegen geblieben seien.

Der Befund von Salzsäure ist in den meisten Fällen erwähnt, nur selten fehlt freie HCl.

Im letzten Jahre hat Ewald (Arch. f. klin. Med. 1902 Bd. LXXIII) als Symptom die Vergleichung zwischen der durch Aufblasen festgestellten Magenform und dem gastrodiaphanoskopisch erhellten Bezirk, der nur dem kardialen Magen angehört, verwertet; in Fällen krasser Differenz kann auch diese Methode Vorteile bieten.

Überblicken wir die Symptomatologie des Sanduhrmagens, so ist, wenn auch die einzelnen Symptome für sich nicht beweisend sind, ein vereintes Auftreten mehrerer der Hauptsymptome, z. B. die fühlbare Einschnürung und das Spülphänomen, doch von großer Bedeutung für die Diagnostik. Man muß sich freilich klar bleiben, daß beide Symptome täuschen können und schon getäuscht haben. Darum ist es vielleicht nicht ohne Interesse, eine Beobachtung mitzuteilen, die ich bei einem Pat. in der letzten Zeit zu machen Gelegenheit hatte.

Am 13. Oktober 1902 stellte sich mir ein 28jähriger blasser, ziemlich magerer Pat. vor, dessen Anamnese auf ein chronisches Magenleiden ohne Besonderheiten hinwies.

Auch die Funktionsprüfung des Magens offenbarte außer reichlicher HCl nichts Auffallendes. Es erübrigte nur noch die Form des Magens festzustellen, wozu ich die von mir angegebene⁷ Methode der Röntgendurchleuchtung benutzte.

Die Methode besteht in der Markierung der tiefsten Magenlinie durch eine in den Magen eingeführte unten mit Schrot gefüllte Sonde und der Aufblasung des Magens mit Luft, die durch feine Löcher hindurch, die am Ende eben dieser Sonde angebracht sind, gepresst wird. Nun benutze ich in der letzten Zeit anstatt der Schrotsonde eine Sonde mit Metallspirale nach Kuhn, welche zwar weniger leicht sichtbar, aber bequemer einzuführen ist. Diese Sonde erschien in der gewohnten Bogenlinie am Magengrunde, und ich glaubte schon mit der Betrachtung fertig zu sein, als ich gewahr wurde, daß entgegen dem sonstigen Verhalten hier unterhalb der Sondenlinie noch eine etwa 8 cm hohe, luftgefüllte, helle Grotte zu sehen war, an deren Grunde sich der bekannte Speisenteich — eine kleine Flüssigkeitsansammlung — befand. Dieser Befund bewies, daß der Magen 8 cm unter die jetzige Sondenlinie herabreichte: denn der Speisensee ist ein durchaus charakteristisches Zeichen des Magengrundes. Nun gelang es nicht, die etwas steife Spiralsonde in den Speisenbrei einzutauchen, was einerseits durch die nicht vollständige Biegsamkeit der Sonde, andererseits aber durch einen Vorsprung bewirkt sein mußte, den man bei genauer Betrachtung sehen konnte, und der eben die Sonde nicht in die untere Bucht des Magens eintreten ließ. Solches Bild ließ kaum eine andere Deutung als die eines Sanduhr-

⁷ Zentralbl. f. inn. Med. 1899. Nr. 1 u. Ztschr. f. klin. Med. XXXVII, 1 u. 2.

magens zu. Und nun gewannen auch die Schilderungen des Pat. von zischenden und gurrenden Gasgeräuschen, die mit krampfartigen Zuständen einhergingen, eine gewisse Bedeutung als ein mit der zu stellenden Diagnose Sanduhrmagen wohl übereinstimmendes Symptom. Man konnte vielleicht noch über die Weite der Kommunikation zwischen den Magenteilen sich eine Vorstellung machen, da ja eine fast ganz weiche Sonde vor der Durchleuchtung ohne Schwierigkeit zu dem Speisebrei gedrungen war und eine Probe heraufgeholt hatte.

Es war für das therapeutische Verhalten erstens diese Weite der Kommunikation und zugleich der Umstand wichtig, daß Pat. eine Infiltration des rechten Oberlappens aufwies und an ständigen Diarrhöen litt, die eben dieses Lungenbefundes wegen als von tuberkulöser Enteritis herrührend aufgefaßt wurden.

Die Sektion bestätigte die Diagnose des Sanduhrmagens und der tuberkulösen Enteritis. Leider war es nur möglich in dem Privathause durch den Bauchschnitt einen Situs viscerum aufzunehmen. Die Mitte nahm der ganz senkrechte, auf beiden Seiten vom Kolon flankierte Magen ein, der an der rechten Seite mit einem kurzen Mesenterium an die Wirbelsäulengegend fixiert war und auf seiner linken Seite eine tiefe Einschnürung ungefähr am Ende des zweiten Drittels zeigte, die den Innenraum des Magens auf etwa ein Drittel der sonstigen Weite einengte.

Das ganze Bauchfell war voll von Tuberkeln, und an der Stelle der Einschnürung ging eine derbe peritoneale Verdickung mit vielen Tuberkeln quer über den Magen. Der Magen selbst wurde nicht eröffnet.

Ob dieser hier erhobene Befund sich auch in anderen Fällen ergeben wird, bleibt abzuwarten⁸. Im vorliegenden Falle war er es allein, da die Aufblähung keine Einschnürung fühlen ließ, der die Diagnose ermöglichte.

II.

Zur Lehre vom milchigen Ascites.

Von

Dr. Th. Christen,

Assistent an der med. Klinik zu Zürich.

In einer kürzlich erschienenen Publikation¹ macht Dr. Mosse das Lecithin für die milchige Trübung einer Ascitesflüssigkeit verantwortlich, indem er einerseits fand, daß jener Ascites 0,2 g Lecithin im Liter enthielt und andererseits nachwies, daß schon 0,08 g Lecithin

⁸ Es genügt nicht, die Einschnürung im Röntgenbilde zu sehen, sondern es bedarf des Beweises der Verengerung durch die Sonde (vgl. Peterson und Machol, l. c. p. 352).

Die Literatur dieser Frage findet man bei Wölfler, l. c., bei Hirsch, Virchow's Archiv Bd. CXL. p. 459 und bei Moynihan, On hour-glass stomach. Lancet 1901. April 27.

¹ Internat. Beitr. z. inn. Med., E. v. Leyden gew. Berlin 1902. Bd. II. p. 299.

genügen, um einen Liter Wasser deutlich milchig zu trüben. Gestützt hierauf bezweifelt Mosse die Angabe von Jolles², welcher in einer fast klaren Bauchpunktionsflüssigkeit 1,69 g Lecithin im Liter gefunden hat.

Ich möchte hierin zwei Punkte beanstanden.

1) Bloß aus der Tatsache, daß Wasser durch Lecithin getrübt wird, ist doch nicht ohne weiteres abzuleiten, daß dies mit Ascitesflüssigkeit in gleicher Weise geschieht. Warum kann ein Ascites nicht Substanzen enthalten, welche Lecithin in Lösung halten? Die Beweisführung gegen Jolles ist also durchaus nicht stichhaltig.

2) Mosse findet in seiner Salpeterschmelze³ 0,0015 g $Mg_2 P_2 O_7$ und bestätigt diese Angabe, indem er hinzufügt $\approx 0,001 P_2 O_5$. Nun entspricht aber dieser Menge 0,0117 g Lecithin und nicht 0,117, wie Mosse angiebt. Danach hätte jener Ascites nur 0,02 g Lecithin im Liter enthalten, eine Menge die selbst nach Mosse's eigener Angabe zur Trübung nicht mehr ausreicht.

Zur Kontrolle habe ich selbst drei Ascitesflüssigkeiten, eine milchig getrübe und zwei andere beliebig herausgegriffene, auf Lecithin untersucht und kann darüber folgende Angaben machen:

- 1) Milchig getrüchter Ascites
von hellgelber Farbe bei Cirrhosis hepatis. 0,077 g Lecithin im Liter.
- 2) Schwach getrüchter, nicht
milchiger Ascites von
hellbrauner Farbe bei Tuberculosis renis dextri 0,316 g Lecithin im Liter.
- 3) Klarer Ascites von gelber
Farbe bei Cirrhosis hepatis kein Lecithin.

Hiernach bestätigt sich die Vermutung, daß Lecithin sowohl gelöst als ungelöst im Ascites vorhanden sein kann, d. h. die Anwesenheit von Lecithin im Ascites ist an und für sich keine Veranlassung zur Trübung desselben.

1. Waldvogel. Nephritis acuta syphilitica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 44.)

Wie andere Infektionskrankheiten, so kann auch das syphilitische Virus schädigend auf die Nieren einwirken. Allerdings wird man stets fragen, ob man nicht auch andere Ursachen, z. B. das Quecksilber, anschuldigen soll. Die syphilitische Nephritis muß prompt auf Hydrargyrum reagieren und vor Beginn der Schmierkur nachgewiesen sein.

Verf. teilt einen solchen Fall ausführlich mit, bei dem, abgesehen von einer eklatanten Quecksilberwirkung, nichts Außergewöhnliches

² Wiener med. Wochenschrift 1894. Nr. 48.

³ Entsprechend 500 cem Ascites.

zu erwähnen ist. Betreffs der beiden spezifischen Medikamente entscheidet W. sich zu Ungunsten des Jods.

Ref. vermißt in der sonst vorzüglichen Darstellung Angaben über das spezifische Gewicht des Urins. J. Grober (Jena).

2. C. v. Rzetkowski. Zur Lehre des Stoffwechsels bei chronischer Nierenentzündung.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVI. p. 178.)

R. hat bei v. Noorden eine eingehende Stoffwechseluntersuchung eines Pat. mit chronischer parenchymatöser Nephritis, welcher frei von urämischen Symptomen und von Ödemen war und pro Tag ca. 1700 ccm Urin mit $2,6^0/_{00}$ Eiweiß entleerte, ausgeführt. Die Untersuchung erstreckte sich außer auf die N-Bilanz auf den P_2O_5 -Stoffwechsel, die Menge des entleerten Eiweißes, der Harnsäure, Xanthinbasen und des Chlors. Der ganze Versuch zerfiel in 4 Perioden; in der ersten erhielt der Pat. nur Milch, Nutrose, Weißbrot und Butter, so daß er sämtlichen N in der Form von Eiweiß verzehrte. In den folgenden Perioden wurde dann successive mehr Fleisch und entsprechend weniger andere Eiweißnahrung verabreicht, so daß er schließlich 60% der Gesamtmenge des N in der Form von Fleisch verzehrte. In dieser letzten Periode wurde gleichzeitig auch Cognac gegeben, so daß also — nach den bisher gültigen Anschauungen — in dieser Periode ein verhältnismäßig starker Nierenreiz ausgeübt wurde.

Es zeigte sich, daß die absolute pro die ausgeschiedene Eiweißmenge in allen 4 Perioden gleich blieb; nur relativ stieg der Eiweißgehalt des Urins infolge verringerter Harnwassermenge. Die Schwankungen des N-Gehaltes waren in allen 4 Perioden die gleichen. Die vermehrte Fleichzufuhr bewirkte wie beim Gesunden vermehrte Harnsäureausscheidung, doch blieben die absoluten Harnsäurewerte niedrig. Auffallend war eine ziemlich erhebliche P_2O_5 -Retention.

Der Verf. verbreitet sich im Anschluß an seine Versuchsergebnisse über die Diät der Nierenkranken, wobei er zu denselben Schlüssen kommt wie v. Noorden, daß nämlich die Fleischnahrung nicht unbedingt zu verbieten sei.

Ad. Schmidt (Dresden).

3. T. Bottazzi e G. Pierallini (Florenz). Contributi alla conoscenza della funzione dei reni. I. Di alcune modificazioni del sangue e dell' orina dei nefritici.

(Sperimentale 1902. Fasc. 2.)

Die beiden Autoren haben bei 10 Fällen von Nephritis den Harnstoff-Harnsäure-N im Blute und die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bestimmt. Die Werte des N waren fast durchweg gesteigert, manchmal bis zum doppelten des normalen (normal $0,5^0/_{00}$);

die Gefrierpunktserniedrigung schwankte zwischen subnormalen und normalen Werten (0,535, 0,561) und den höchsten, bisher überhaupt beobachteten (0,703, 0,704), betrug jedoch meist 0,600—0,640.

Einhorn (München).

4. A. Landau. Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Nieren mit Hilfe des Methylenblau.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LX. p. 210.)

L. führte das Methylenblau subkutan ein und bestimmte die Zeit des ersten Auftretens und der Dauer der Ausscheidung des Farbstoffes im Urin. Seine Resultate waren so wechselnd, daß er zu dem Schlusse kommt, daß der Methode keine besondere Bedeutung für die Feststellung der gestörten Nierenfunktion zukommen könne.

Ad. Schmidt (Dresden).

5. Kienböck. Zur radiographischen Diagnose der Nierensteine.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

K. glaubt, daß vielleicht in einem Drittel oder Viertel der bisher auf Nierensteine radioskopisch und radiographisch untersuchten Fälle das Resultat ein positives gewesen wäre, wenn die Technik der Untersuchung korrekt gewesen wäre. Er beschreibt auf Grund der zahlreichen von ihm gemachten Erfahrungen die Einzelheiten der von ihm geübten Technik: hauptsächlich Untersuchungen mittels einer mittelevakuierten Röhre, die man intensiv leuchten lassen muß, ferner muß das Abdomen hinreichend entleert sein, die Bleidiaphragmen verwandt und die Röhre näher den Bauchdecken angebracht werden. Hieran schließt sich der Bericht über Fälle, in welchen Nierensteine vermittle der Röntgenuntersuchung konstatiert werden konnten. In 3 Fällen wurden auch Operationen ausgeführt und es bestätigten dieselben den radioskopischen Befund vollkommen. Selfert (Würzburg).

6. F. Wehrmann. Die bewegliche Niere und ihre Anteversion.

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 17. u. 18.)

Auf Sektionsbefunde gestützt, spricht sich Verf. anderen Autoren gegenüber dahin aus, daß die Niere physiologisch nicht beweglich ist, daß sie auch namentlich während der Respiration absolut keine Verschiebung in der Längsachse des Körpers erfährt. Sie kann sich höchstens bei tiefer Inspiration und beim Stehen mit ihrem oberen Pol etwas vornüberneigen, vorausgesetzt, daß sie hoch genug gelagert ist. Die Palpierbarkeit einer normalen Niere hängt nicht nur von der Beschaffenheit der Bauchdecken, sondern auch von der Lage der Niere ab, die normalerweise sehr verschieden ist. Man darf deshalb die Diagnose Ren mobilis nicht machen, wenn man die Niere

palpieren kann. Es gehört dazu vielmehr noch, daß sich die palpierende Niere auch verschieben läßt. Die Exkursionsweite bestimmt den Grad des Leidens (bis zu 1 cm pflegt sie keine Beschwerden zu machen). Besonders charakteristisch ist der Befund einer *Ren mobilis*, wenn man im Stehen untersuchen kann. Der obere, seltener der untere Nierenpol legt sich dann nämlich nach vorn, so daß schließlich die Niere mit der Längsachse des Körpers einen Winkel von 90° bildet. Bei Sektionen kann man diesen Befund in der Regel nicht konstatieren, weil die meisten Leute im Liegen sterben. Ein vom Verf. sezierter Fall von *Ren mobilis*, bei dem der Tod in aufrechter Körperstellung eingetreten war, zeigte dies Verhalten jedoch ganz deutlich. Als Ursache kommt die Leber in Betracht, welche bei hoher Lagerung der beweglichen Niere den unteren Pol, sonst aber den oberen nach vorn dreht.

Bezüglich der Nephropexie rät Verf., die Niere nicht, wie meist üblich, möglichst hoch zu befestigen, weil der obere Pol doch etwas beweglich bleibt und bei hoher Lagerung wieder dem Druck der Leber ausgesetzt ist.

Rosteski (Würzburg).

7. **J. Ritchie.** A case of acute pyelitis in infancy.

(Scott. med. and surg. journ. 1902. Juli.)

8. **J. Thomson.** Notes on the symptoms and treatment of acute pyelitis in infants.

(Ibid.)

R. berichtet über einen Fall von Pyelitis bei einem 7½ Monate alten Kinde. Die ersten Erscheinungen ließen einen akuten rheumatischen Zustand vermuten. Erst die sorgfältige Untersuchung des Urins stellte die Diagnose sicher. T. erörtert die Symptomatologie und die Therapie der Pyelitis bei Kindern. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die akute Pyelitis setzt insbesondere bei weiblichen Kindern, wenn sie durch irgend eine andere Ursache bereits geschwächt sind, durch die Einwanderung des *Bazillus coli* vom Darm her ein. Die Krankheit gibt genügende Gelegenheit zu hohem Fieber, außerordentlichen Schmerzen und zu reichlicher Ablagerung von Eiter und Bakterien im Urin. Wie bei keiner anderen Krankheit, mit Ausnahme von Malaria, verursacht sie häufig Fieberfröste gerade bei Kindern. Anale Exkoriationen haben möglicherweise eine wichtige ätiologische Bedeutung. Die Prognose ist indes durchaus günstig, obwohl die völlige Wiederherstellung oft wochenlang hingehalten wird. Die wesentliche Behandlung derartiger Fälle besteht in der lange fortgesetzten, strengen Neutralisation der Säure im Harn durch die Anwendung alkalischer Heilmittel.

v. Boltenstern (Leipzig).

9. M. Pfaundler. Über die durch Stauung im Ureter zustandekommende Veränderung der Harnsekretion.

(Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie Bd. II. p. 336.)

Verf. ist Gegner der Ludwig'schen Theorie der Harnsekretion, auch Bowman-Heidenhain's und Dreser's Theorie von den semipermeablen Membranen läßt er nicht gelten. Er leitet ihre Unhaltbarkeit ab aus den Resultaten von Untersuchungen an gestauten (Hindernis im Ureter) Harnen, an denen er fand: 1) eine Zunahme der Menge, 2) eine Herabsetzung der molekularen Konzentration und 3) daß die Hauptmenge der an der Herabsetzung beteiligten Moleküle anorganische Harnbestandteile seien. Er sucht diese Erscheinungen auf Grund der Hofmeister'schen Theorie von der Harnkonzentration zu erklären, in der dieser die Quellungsvorgänge zwischen Zellen, Wasser und Salzen als ursächliches Moment für die verschiedene Konzentration angab.

J. Grober (Jena).

10. C. Sinnreich (Wien). Über Cystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 3. Abt. für Chir. u. v. D. Hft. 1.)

Die 35 Jahre alte Frau erkrankte 4 Tage vor Spitalseinbringung mit stechenden Schmerzen im rechten Hypochondrium, die rasch große Intensität erreichten und kontinuierlichen Charakter aufwiesen. Am dritten Tage der Erkrankung trat während einer Fahrt mit der Pferdebahn plötzlich eine so bedeutende Steigerung der Beschwerden auf, daß Pat. infolge derselben ohnmächtig wurde. Nach wenigen Minuten hatte sie das Bewußtsein wiedergewonnen und mußte nun wiederholt erbrechen. Hierauf stellte sich vorübergehend ein Nachlassen der Schmerzen ein. An ähnlichen Schmerzen hatte Pat. vorher nicht gelitten, sie war angeblich stets gesund gewesen. Die Untersuchung ergab in der rechten Bauchseite eine faustgroße verschiebliche Geschwulst, die als Wanderniere mit sog. Einklemmung und sekundärer Hydronephrose gedeutet wurde. Cystoskopisch fand sich nichts Abnormes, auch der Ureterenkatheterismus gelang prompt. Da anderweitige Therapie erfolglos blieb, wurde am 10. Tage die Laparotomie gemacht, welche den Tumor als eine retroperitoneal gelagerte, mit Ureterwandung versehene Cyste erwies, die jedoch weder mit dem Harnleiter noch mit dem Nierenbecken in nachweisbarem Zusammenhang sich befand. Dieselbe wurde exstirpiert und die durch die Manipulationen bei der Operation gelockerte Niere fixiert. S. erörtert sodann die verschiedenen bezüglich der Entstehung solcher Cysten in Betracht kommenden Möglichkeiten und spricht sich dahin aus, daß ihre Entstehung auf das Vorhandensein eines überzähligen Ureters zurückzuführen sei, dessen unterer Abschnitt obliteriert ist und dessen oberes Ende mit der Niere in keiner Verbindung steht.

Friedel Pick (Prag).

11. C. Münch (Genf). Über einen Fall von Perforation der Harnblase durch einen papillomatösen Auswuchs einer Dermoidcyste des linken Ovariums.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Abteilung für Pathologie u. Anatomie und v. D. Hft. 1.)

Die Symptome von Seiten der Blase waren bei der an schwerer Mitralstenose leidenden und an deren Folgen verstorbenen Pat. nur geringe.

Friedel Pick (Prag).

12. Ch. Achard et Ch. Laubry. Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 5.)

Nach den Untersuchungen von 50 verschiedenen akuten Krankheitsfällen ergaben sich gewisse Eigentümlichkeiten im Verhalten der Chloride im Harn, welche von der Natur der Krankheit unabhängig sind. Die Hypochlorurie kann mit einem Schlage oder allmählich ihr Maximum erreichen. Die Retention der Chloride tritt dann plötzlich oder allmählich ein und kann sehr hohe Grade erreichen. Dementsprechend sinkt die Ausscheidung der Chloride durch den Harn sehr wesentlich. Nicht selten fällt der Gehalt in 24 Stunden unter 1 g, wenigstens an gewissen Tagen. Manchmal steigt er ziemlich plötzlich und bleibt dann hoch. In anderen Fällen erfolgt auch ein brüsker Anstieg. Am nächsten Tage indes sinkt die Kurve wieder auf den Anfangspunkt. Oft geht diese gesteigerte Ausscheidung einige Tage dem definitiven Anstieg voraus. Zuweilen findet sich vorher noch eine geringere Ausscheidung, sogar mehrere können in mehr oder weniger langen Zwischenräumen erfolgen. So können die mannigfaltigsten Formen entstehen. Bemerkenswert sind die Fälle, in welchen die Kurve langsam sich hebt, ohne plötzliche Ausscheidungssteigerung. Gewöhnlich und im allgemeinen fällt diese Erscheinung mit einer langsamen, allmählichen Lösung der Krankheit zusammen, z. B. bei Pleuritis und Pneumonie mit lytischer Defervescenz. Besonderes Interesse bietet die Kurve der Chloride in Fällen, in welchen die Rekonescenz durch Rezidive oder Komplikation unterbrochen wird. Eine Krise der Chloridausscheidung hat entweder nicht oder nur unvollständig stattgefunden.

Hinsichtlich anderer kritischer Erscheinungen geht im allgemeinen bei fieberhaften Krankheiten das Absinken der Chloridkurve dem Abfall der Temperaturkurve voraus. Bei einer Krankheit von relativ kurzer Dauer, wie bei Pneumonie, wo auf der Höhe der Krankheit Hyperthermie und Hypochlorurie herrschen, können beide Krisen mit fast gleicher Plötzlichkeit einsetzen, aber die chlorurische erscheint erst nach der thermischen. Der Anstieg der Chloride kann brüsk und definitiv erfolgen, oder dem endgültigen Anstieg geht eine vorübergehende Steigerung voraus. Bei Pneumonien mit kritischer Lösung und plötzlichem Temperaturabfall kann die chloruri-

sche Krise am 3. Tage der Apyrexie eintreten und die folgenden Tage andauern. Sie kann aber auch erst am 4. Tage oder auch später, langsamer, unter der Form einer langsamen ständigen Steigerung einsetzen, wenn der Temperaturabfall zögert. Steigt nach dem Absinken die Temperatur wieder über die Norm, so pflegt dies für die Ausscheidung der Chloride ohne Bedeutung zu sein. Bei langdauernden Krankheiten, z. B. Typhus, sieht man oft in der Periode des Temperaturabfalles die Chloride eine leichte allmähliche Steigerung vor der wirklich kritischen Ausscheidung erfahren. Diese letztere erfolgt in verschiedenster Weise, in Schwankungen oder allmählichem Anstieg, in der Regel in den ersten Tagen der Defervescenz. Seltener geht sie der völligen Entfieberung voraus. Aber auch sehr späte Krisen kommen vor, so bei einem leichten Typhus erst am 11., bei einem anderen mit leichtem Rezidiv am 9. Tage der Apyrexie.

Zu den sonstigen Ausscheidungen durch den Harn stehen die Chloride in keiner Beziehung. Der ersteren kommt auch nicht die gleiche Bedeutung zu. Die 24stündige Harnmenge steht zur Menge der Chloride in keinem konstanten Verhältnis. Oft bedingt die Steigerung der Chloride eine Erhöhung des Harnvolumens, ebenso oft aber sieht man eine chlorurische Krise ohne Polyurie.

Bei infektiösem Ikterus gilt die Polyurie im allgemeinen als günstiges Zeichen. Diese Bedeutung kommt mit mehr Recht der Hyperchlorurie zu, um so mehr, als Polyurie auch trotz anhaltender Hypochlorurie eintreten kann.

v. Boltenstern (Leipzig).

13. R. v. Jaksch. Über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn des kranken Menschen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 1.)

v. J. hat die 24stündige Harnmenge einer Anzahl Kranker sorgfältig gesammelt und in gesonderten Portionen, event. nach der Enteiweißung: 1) den Gesamtstickstoff, 2) den N-Gehalt des Phosphorwolframsäureniederschlags, 3) den Gesamt-N-Gehalt des durch Phosphorwolframsäure nicht gefällten Restes und 4) den Harnstoffgehalt nach Schöndorff bestimmt. Die Schöndorff'sche Methode hält er für zuverlässig, doch hat er sie in einigen Versuchen, wie er korrigierend am Schlusse hinzufügt, nicht ganz genau befolgt, wodurch möglicherweise kleine Differenzen entstanden sein können, die aber auf die von v. J. gezogenen Schlüsse keinen Einfluß haben.

Es wurden im ganzen untersucht: 7 Nierenaaffektionen, 2 hypertrophische Lebercirrhosen, 1 Phosphorvergiftung, 2 Leukämien, 1 Morbus Basedowii, 1 Akromegalie, 2 konstitutionelle Lues, 1 Diabetes insipidus, 2 Pneumonien, 1 Lungentuberkulose, 1 Tetanus puerperalis, 3 Typhus abdominalis, 1 Anchylostomum-Anämie.

Beim normalen Menschen wird die Hauptmenge des mit dem Harn verausgabten N in der Form von Harnsäure ausgeschieden

(bis 89,14%) und das ist auch bei einer Reihe von Krankheitsprozessen ebenso. Es gehören dahin von den untersuchten Fällen alle Nierenaffectationen, ferner die Anchylostomum-Anämie, die Akro-megalie, die Syphilis, der Morbus Basedowii, die Pneumonie und der Tetanus puerperalis. Dagegen nimmt die Ausscheidung des Harnstoffes im Verhältnis zum Gesamt-N erheblich ab: bei der hypertrophischen Lebercirrhose, der Phosphorvergiftung, der Leukämie, dem Diabetes insipidus und dem Typhus. In allen diesen Fällen war dagegen der N, welcher in der Form von durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren stickstoffhaltigen Körpern vorhanden war, entsprechend — manchmal ganz erheblich — vermehrt. Diese Körper sind zunächst Amidosäuren, weiter wahrscheinlich Kreatin, Allantoin und Oxyproteinsäure, also Körper, die man als Vorstufen des Harnstoffes betrachten kann. Die Menge des im Phosphorwolframniederschlag enthaltenen N war bei keiner Krankheit wesentlich verändert.

Mit Recht hebt v. J. die Bedeutung seiner Resultate für die Pathologie der hier in Frage kommenden Krankheitsprozesse hervor und es ist erfreulich, daß er weitere Untersuchungen auf diesem schwierigen Gebiete in Aussicht stellt. **Ad. Schmidt (Dresden).**

Sitzungsberichte.

14. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 19. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr v. Leyden; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Citron demonstriert eine Pat., bei der er wegen einer Pylorusstenose die Gastroenterostomie hat vornehmen lassen. Die Operation wurde mittels des Murphyknopfes gemacht, der nicht abgegangen ist, sondern noch jetzt deutlich unter den Bauchdecken gefühlt werden kann.

Herr Adler, der die Pat. operiert hat, hat den Murphyknopf deswegen angewendet, weil die Kranke außerordentlich schwach und hinfällig war.

2) Herr Davidsohn demonstriert die Präparate eines Falles von Perforation der mit Steinen gefüllten Gallenblase mit konsekutiver Peritonitis. Die Perforation liegt an der hinteren Wand.

Herr v. Leyden trägt die klinischen Daten des Falles nach. Es handelte sich um eine Frau, die vor 3 Jahren eine Kolik durchgemacht hatte und jetzt wieder erkrankt war. 5 Tage vor dem Tode stellten sich die Zeichen einer Peritonitis ein; eine Operation wurde von chirurgischer Seite abgelehnt. Die Peritonitiden nach Gallenblasenperforation verlaufen sehr insidiös. In dem ersten Falle, den er von dieser Krankheit gesehen hat und der einen 70jährigen Herrn betraf, bestand zuerst nur Aufgetriebensein des Leibes und Obstipation; erst später kamen Schmerzen und Erbrechen hinzu. Auch die übrigen Fälle, die er gesehen hat, zeichneten sich dadurch aus, daß die schweren Symptome ganz schleichend auftraten.

3) Herr Westenhoeffer demonstriert die Präparate eines Falles von Cholelithiasis, bei dem durch den Druck eines im Ductus hepaticus sitzenden Steines ein cyanotischer Infarkt der Pfortader entstanden ist. Der Ductus cysticus und choledochus waren mit Steinen gefüllt, die Gallenblase stark geschrumpft. Als Folge des Pfortaderverschlusses fand sich eine starke Blutung im Darmkanale.

Herr v. Leyden hat den Fall nur 2 Tage in seiner Klinik gehabt; die Diagnose einer Cholelithiasis konnte in vivo gestellt werden.

Herr Litten fragt an, ob eine Verstopfung der A. mesaraica vorhanden war, da die Infarsierung des Darmes derjenigen gleicht, die man bei einer Embolie der A. mesaraica sieht.

Herr Westenhoeffer verneint die Frage.

Herr Senator macht auf ein Moment aufmerksam, das die Peritonitis nach Gallenblasenperforation gegen Peritonitiden anderer Proveniens auszeichnet; es ist dies das Fehlen einer freien Luftblase.

Herr Michaelis hat auf das Vorhandensein der Luftblase geachtet; sie war nicht vorhanden.

Herr v. Leyden sieht die Schwierigkeit der Diagnose der Peritonitis bei Gallenblasenperforation darin, daß meist keine deutlichen peritonitischen Erscheinungen bestehen.

Herr Körte hat eine Anzahl von Peritonitiden durch Gallenblasenperforation operiert, aber nur eine davon am Leben erhalten können. Die Operation muß sehr frühzeitig vorgenommen werden. Was die Luftblase bei Peritonitis anlangt, so hat er sie so oft auch beim Durchbruch lufthaltiger Organe vermißt, daß er ihre diagnostische Bedeutung nicht hoch veranschlagen kann.

4) Diskussion über den Vortrag des Herrn Körte: »Über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis und Cholecystitis.

Herr Rosenheim sollt den sehr maßvollen Anschauungen des Herrn Körte vollen Beifall. Über die Zugehörigkeit einer ganzen Reihe von Cholelithiasisfällen zur chirurgischen Therapie kann jetzt kein Zweifel mehr sein. Eigentlich strittig sind nur die chronisch residuierenden Formen der Krankheit. Gewöhnlich wird hierbei so verfahren, daß man diese Fälle beim dauernden Versagen von Karlsbader Kuren zur Operation bringt. Er hält diesen Standpunkt nicht für richtig, weil man dabei ein Verfahren außer Acht gelassen hat, das sich ihm in einer Reihe von Fällen bewährt hat, nämlich die systematische Ruhetur. Diese Kur muß mindestens auf 3 oder 4 Wochen ausgedehnt und durch eine zweckmäßige Diät unterstützt werden. Gerade die Fälle eignen sich für die Liegekur, die mit einer motorischen Insuffizienz des Magens kompliziert sind, wie sie im Gefolge von perieystitischen Prozessen sehr leicht auftreten. Die Resultate die er mit der Liegekur erzielt hat, sind so zu resumieren, daß ein Teil der Fälle geheilt, ein anderer Teil gebessert und ein letzter ungeheilt geblieben ist.

Herr Gans warnt vor zu raschem operativem Vorgehen und erzählt zum Beleg einen Fall, der einer Operation unterworfen werden sollte, aber noch vorher nach Karlsbad geschickt wurde, wo im Kolikanfall ein großer Stein abging.

Herr Fürbringer hat sich vor 10 Jahren dahin geäußert, daß die Erfolge der Internen bei Cholelithiasis noch nicht schlecht genug und die Erfolge der Chirurgen noch nicht gut genug seien, um die Krankheit den Chirurgen zuzuweisen. Diese Ansicht hält er jetzt nicht mehr aufrecht. Der jetsige Standpunkt, wie ihn die Lehrbücher präzisieren, ist etwa der, daß dann operiert werden soll, wenn nach vielen erfolglosen Anfällen und nach dem Versagen von Karlsbad die Erträglichkeit der Beschwerden die Grenzen überschreitet. Der Standpunkt von Körte ist ein zurückhaltender und wird von ihm fast vollkommen geteilt. Bezüglich der internen Mittel stellt er Karlsbad in erste Linie, weist aber auch der Ölkur einen hervorragenden Platz an. Echte Residive hat auch er mehrfach beobachtet. Bezüglich der Nachbeschwerden der Operation denkt er pessimistischer als Körte und verfügt über Fälle, denen dadurch das Leben vergällt war.

Herr Boas macht noch auf eine Komplikation der Cholelithiasis aufmerksam, die der Diagnose zugänglich ist, nämlich der Duodenalstenose durch inkarserierte Steine. Er hat diese Diagnose in zwei Fällen gestellt und den einen durch eine Gastroenterostomie geheilt; der andere ging dadurch zugrunde, daß der Operateur versuchte, den inkarserierten Stein zu entfernen und dabei die Darmwand ladierte.

Das von Rosenheim vorgeschlagene Prinzip der Ruhe befürwortet er gleichfalls. Dann rät er noch zu den von Möbius empfohlenen systematischen Atemübungen.

Herr Körte ist nicht imstande, eine präzise Gefahrenskala der Operation aufzustellen. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Gefahr entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes wächst. Die Nachbeschwerden nach Operationen gibt er zu, hält sie aber nicht für allzu beträchtlich. Natürlich gibt es Pat., die psychisch so heruntergekommen sind, daß ihnen auch durch die Operation in dieser Beziehung nicht geholfen wird. Pylorusstenosen durch Gallensteine hat er 2mal gesehen, hält es aber für besser, hier die Steine zu entfernen.

5) Herr Saul veranstaltet eine Demonstration zur Morphologie der pathogenen Bakterien am Projektionsapparat. Freyhan (Berlin).

15. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 4. Dezember 1902.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr E. v. Csyhlarz.

1) Herr C. Reitter jun. demonstriert ein Exanthem nach Pyramidongebrauch, ähnlich in seiner Form und seinem Auftreten den lokalisierten, fixen Antipyrinexanthenen (Eruption érythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine von Brocq).

Eine Effloreszens am Handrücken wurde zwecks histologischer Untersuchung extirpiert; der Befund war neben einer starken Füllung der papillären und subpapillären Gefäße eine vor allem den Knötchen entsprechende kleinzellige Infiltration und Wucherung der Bindegewebszellen um die Gefäße, ein Befund, der ganz mit dem von Mibelli beim Antipyrinexanthem angegebenen übereinstimmt.

Herr E. Pins hat bei einem 56jährigen Manne nach dem Einnehmen von 3 g Diuretin das Auftreten eines universellen, mit heftigem Jucken verbundenen Erythems beobachtet.

Herr M. v. Weinberger bemerkt, daß er in zwei Fällen nach der Einnahme von Agurin (Theobrominum natrio-aceticum), welches dem Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum) nahesteht, das Auftreten eines universellen Erythems beobachtet hat.

Herr S. Federn weist darauf hin, daß derartige medikamentöse Erytheme hauptsächlich nach der Anwendung einer gewissen Gruppe von Medikamenten (Chinin, Salicylpräparate, Antipyrin) auftreten, welche das Gemeinsame haben, daß sie den Blutdruck herabsetzen. In diese Gruppe gehört auch das Theobromin, welches ebenfalls den Blutdruck herabsetzt. Vielleicht könnte man an eine ätiologische Beziehung zwischen der Blutdruckerniedrigung und dem Auftreten des Erythems denken.

2) Herr K. Rüdinger stellt einen Fall von Adipositas dolorosa (Maladie de Dercum) vor. Vortr. entwickelt eine kurze Übersicht über die Literatur des Prozesses und bezeichnet den Fall als Adipositas dolorosa, und zwar als eine Übergangsform zwischen der Forme diffuse und Forme diffuse localisée der Achard-Laubry'schen Einteilung.

Herr A. Weiß weist darauf hin, daß das Vorkommen neuralgiformer Schmerzen den Anschein erwecken könnte, daß es sich um eine Kombination von Adipositas mit Neuralgien handle.

Herr Mannaberg hat mehrere Fälle von gewöhnlichen Hautlipomen beobachtet, bei welchen eines oder einige Fettgeschwülste schmerzhaft waren.

Herr A. Weiß erwidert, daß in der Literatur mehrere Fälle bekannt sind, wo bei multipler Lipombildung eines oder mehrere Tumoren eine hochgradige Druckempfindlichkeit oder eine spontane, oft in Paroxysmen auftretende Schmerzhaftigkeit zeigten. Diese Fälle könnten der universellen Adipositas dolorosa gleichgestellt werden.

Herr Nothnagel hat mehrere Fälle beobachtet, in welchen auch sehr kleine Hautlipome außerordentlich schmerzhaft waren.

Herr A. Fuchs erinnert daran, daß bei einer derartigen allgemeinen Fettentwicklung oft eine Erkrankung der Hypophysis vorliegt.

Herr Rudinger entgegnet, daß die Diagnose Hypophysistumor wegen des Fehlens aller sonstigen Symptome fallen gelassen werden mußte.

3) Herr A. Bleier: Demonstration von Kruse'schen Bazillen aus dem Stuhl eines Falles von Dysenterie.

Gleich der erste Stuhl, den B. zu Gesicht bekam, ließ schon makroskopisch auf einen schweren ulcerösen Darmprozeß schließen: Blut, Schleim, Eiter, keine Fäkalmassen, Geruch nicht fäulent. Mikroskopisch fanden sich massenhaft rote Blutkörperchen, Eitersellen und Darmepithelsellen, auch in zusammenhängenden Fetzen, die das Bild der Nekrose zeigten. Agglutinationsversuche mit dem Serum der Pat. und einer Bouillonkultur der Kruse'schen Bazillen fielen positiv aus; die Züchtung der letzteren aus dem Stuhl gelang einwandfrei. Es sind kurze, ziemlich plumpe Stäbchen, nach Gram sich entfärbend, die im hängenden Tropfen keine Eigenbewegung zeigen. Auf Agar und Gelatine gleichen die Kolonien Typhusbazillen. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht zur Gerinnung gebracht, Zucker nicht vergoren. Indolreaktion negativ. Der Rothberger'schen Neutralrotreaktion gegenüber verhalten sie sich wie Typhusbazillen.

Herr R. Kraus bemerkt, daß der Befund des Herrn Bleier nicht allein da steht, da in Österreich Müller im südlichen Steiermark und Dörr im Brucker Lager Dysenterieepidemien beobachtet haben, bei welchen sie Dysenteriebazillen sächten konnten.

4) Herr H. Schlesinger demonstriert das anatomische Präparat eines Falles von Thrombose des linken Vorhofes und Thrombose der Aorta abdominalis von einer 53jährigen Frau, welche mit einer motorischen Aphasie und rechtsseitigen Hemiparese aufgenommen wurde. Wegen der deutlichen Mitralstenose wurde eine Embolie angenommen. Auffällig waren die konstante Anämie und das Fehlen von Stauungserscheinungen. Nach einigen Tagen Gangrän am rechten, bald darauf auch am linken Unterschenkel. Die Autopsie ergab eine hochgradige, nahezu reine Mitralstenose. Im linken Herzohre befand sich ein großer, wandständiger älterer Thrombus mit glatter Oberfläche, von dem aus keine Embolien ausgegangen sein konnten. Die Broca'sche Sprachwindung war erweicht. Die beiden Aa. femorales und die unteren Abschnitte der Aorta abdominalis waren durch Thrombenmassen vollständig verschlossen. Eine Embolie konnte weder in den Hirngefäßen, noch in den Arterien der unteren Körperhälfte gefunden werden. S. nimmt an, daß die Mitralstenose schlechte Füllung der Körpergefäße bewirkte, die wegen der mangelhaften Herztätigkeit einerseits das Auftreten marantischer Thrombosen in den Arterien der unteren Körperhälfte und andererseits die Entwicklung der Erweichung im Gehirn sowie die Ausbildung der Thromben im linken Vorhofe begünstigte.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

16. Martius. Pathogenese innerer Krankheiten. III. Heft. Funktionelle Neurosen.

Wien, Franz Deuticke, 1903.

Der Verf., der in seinen pathogenetischen Deutungen innerer Krankheiten, von denen jetzt das III. Heft vorliegt, vielfach neue und eigenartige Wege wandelt, ist weit davon entfernt, den Anspruch zu erheben, die Hysterie und Neurasthenie erklären zu können, sondern beschränkt sich darauf, auf dem Boden einer gründlichen Analyse der unmittelbaren Krankenbeobachtung den eigentümlichen Geisteszustand neurasthenischer und hysterischer Personen zu beschreiben. Er weist nach, daß niemals primär irgend welche Vorstellungen einen krankhaften Vorgang setzen, sondern daß auf dem Boden einer meist angeborenen, psychisch anormalen Veranlagung primäre Sensationen von der Psyche falsch bewertet werden.

Hier eine über alles Maß hinausgehende Gefühlsbetonung körperlicher Zustände, dort ein gänzlich oder teilweises Ausbleiben der Empfindungen, die in der Norm physiologische und pathologische Vorgänge begleiten, das ist nach M.'s Ansicht der Boden, auf dem die Hyper- und Anästhesien der funktionellen Neurosen erwachsen. Hiermit kombinieren sich die motorischen, sekretorischen und trophischen Reiz- und Ausfallserscheinungen der peripherischen Funktionen, die diesem wechselvollsten aller Krankheitsbilder das äußere Gepräge geben. Diese von M. vertretene Auffassung des Wesens der neurasthenischen und hysterischen Erscheinungen verneint aufs entschiedenste die Möglichkeit, daß diesen Krankheiten pathologisch-anatomische Prozesse von prinzipiell derselben Art wie bei den organischen Nervenkrankheiten zugrunde liegen können. Sicher hat man parallel gehend dem psychischen Geschehen im Zentralorgan der Hysterischen gewisse materielle Zustandsänderungen voraussetzen, aber nur solche, wie sie überhaupt den seelischen Vorgängen eigen sind. Alle krankhaften Vorgänge, die irgend welche — auch nur mikrochemisch — erkennbare Spuren dauernder Strukturveränderung an den Zellen oder Fasern des Gehirns hinterlassen, fallen demnach aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraus. Freyhan (Berlin).

17. v. Dungern. Die Antikörper. Resultate früherer Forschungen und neue Versuche.

Jena, Gustav Fischer, 1903. 114 S. Mit 2 Abb. u. 8 Kurven.

In dem ersten Teile seines Buches gibt Verf. nicht nur eine Zusammenstellung der Resultate der bisherigen Untersuchungen über Antikörper, sondern auch die Genese dieser wertvollen Ergebnisse. Da er selbst seit Jahren auf dem Forschungsgebiete in hervorragender Weise tätig ist, so erhält seine Darstellung denjenigen belebenden Hauch sachkundiger Kritik und persönlicher Anteilnahme, welcher bei der Lektüre solcher historischer Überblicke wissenschaftlicher Probleme das Interesse des nicht spezialistisch vorgebildeten Lesers allein zu fesseln vermag. Schon aus diesem Grunde kann die Lektüre der vorliegenden Abhandlung weiteren Kreisen der ärztlichen Welt aufs wärmste empfohlen werden.

Im zweiten Teile berichtet Verf. über seine neuesten Versuche mit Präcipitinen zur Frage der Antikörperbildung. Da die Präcipitine auch in Lösungen und im Reagensglas ihre Wirksamkeit entfalten, so eignen sie sich besonders zur Erforschung der Natur der Antikörper. Ihre praktische Bedeutung ist ja durch ihre forensische (neuerdings freilich sehr eingeschränkte) Verwendbarkeit zur Blutbestimmung allgemein bekannt geworden. Diese verschiedenen Gründe veranlaßten den Verf. zu den hier veröffentlichten Untersuchungen, welche er in der zoologischen Station in Neapel an einer Krabbenart vornahm. Auf die interessanten Resultate dieser Forschungen kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden, es kann nur auf die wichtigsten Ergebnisse hingewiesen werden. Verf. konnte feststellen, daß die präcipitierenden Substanzen Eiweißkörper von komplexer Natur sind, deren jeder sich aus mehreren Partialpräcipitinen zusammensetzt. Die Präcipitine entstehen, wie alle Antikörper, nur bei höher organisierten Tieren. Ihr Entstehen im Blute und ihr Verschwinden aus demselben kann man in vier Phasen einteilen, die sich graphisch durch Präcipitinkurven anschaulich machen lassen. Wahrscheinlich sind die Zellen des Blutes selbst an der Präcipitinbildung beteiligt, wofür auch der Umstand spricht, daß es dem Verf. möglich war, eine streng lokale Antikörperbildung experimentell im Humor aqueus eines Kaninchens hervorzurufen.

Das sind in Kürze einige der wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen, die in ihrer Allgemeinheit eine neue Bestätigung der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie darstellen.

Prüssian (Wiesbaden).

18. Hopf. Immunität und Immunisierung. — Eine medizinisch-historische Studie.

Tübingen, Franz Pletscher, 1902. 95 S.

Verf., der über eine große Belesenheit verfügt, gibt eine gedrängte, objektiv gehaltene Geschichte seines Themas von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart.

Er gliedert seine Darstellung in 3 Abschnitte, von denen der erste »Immunität und Immunisierung gegen Gifte«, der zweite »Immunität und Immunisierung gegen Infektionskrankheiten«, der dritte »Wesen und Ursache der Immunität« behandelt. Das Verdienst des Verf. ist anzuerkennen, da er durchweg die besten Originalquellen benutzt hat.

Prüssian (Wiesbaden).

19. Oppenheim. Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen.

Halle a/S., Carl Marhold, 1902.

Auf dem Boden der neuropathischen Diathese gelangen gelegentlich Symptomenkomplexe zur Entwicklung, die sich zwar der Neurasthenie und Hysterie angliedern, aber durch besondere klinische Merkmale und durch ihren hartnäckigen Widerstand gegenüber therapeutischen Bestrebungen eine Sonderstellung einnehmen. Hierher gehören die Akinesia algera, gewisse Formen allgemeiner Anästhesie, ferner die Phobien und Zwangsvorstellungen. O. erwirbt sich ein besonderes Verdienst dadurch, daß er an einigen sehr instruktiven Beispielen, bei denen er den Verlauf des Leidens und den Gang der Behandlung ausführlich schildert, zeigt, daß derartige Affektionen auch nach jahrelanger Dauer sich noch zurückbilden können. Von einer sielbewußten Behandlung kann in solchen Fällen erst dann die Rede sein, wenn der Charakter des Leidens genau erkannt ist. Der Verf. schildert sehr anschaulich, daß man auch da, wo der psychogene Ursprung eines Leidens nachgewiesen ist, sich auf die einfache Psychotherapie im engeren Sinne des Wortes nicht beschränken darf. Daneben sind noch andere wichtige Indikationen zu erfüllen. Meist spielt die Ernährungsfrage eine wichtige Rolle. Oft sind Muskelgruppen für lange Zeit dem Willenseinflusse entsogen worden — und es bedarf einer konsequenten Gymnastik, um die durch Inaktivität bedingte Erschlaffung zu beseitigen. Auch da, wo der Nichtgebrauch der Muskulatur eine Folge der ihre Tätigkeit begleitenden Schmerzen ist, läßt sich meist keine momentane Heilung erzielen, sondern es bedarf langdauernder Übung, um die Schmerzhemmung zu besiegen. Das Gleiche gilt für die durch die Hyperästhesie der Sinnesorgane bedingte Ausschaltung der Sinnesempfindungen. Sie läßt sich nicht mit einem Schlage überwinden, sondern es bedarf einer allmählichen Gewöhnung an die entsprechenden Sinnesreize. Die mitgeteilten Krankengeschichten lassen erkennen, welche Mittel am besten dazu dienen, um hier Gutes zu leisten.

Freyhan (Berlin).

20. v. Sarbo. Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung.

Berlin, S. Karger, 1903.

Der Verf. sucht in seinem Werkchen die klinische Bedeutung des Achillessehnenreflexes klarzustellen. Er stellt fest, daß er bei Gesunden stets zu erzielen ist, und daß eine gesteigerte Lebhaftigkeit dieses Reflexes keine diagnostische Bedeutung besitzt; sie ist nichts weiter als ein Ausdruck der gesteigerten Reflexempfindlichkeit. Es gibt Fälle von Hirnblutungen, in denen der Achillessehnenreflex der gelähmten Seite schon eine Steigerung erfahren hat, ehe dies noch beim Patellarreflex zutage tritt. Dem Fehlen des Achillessehnenreflexes kommt dieselbe Bedeutung zu wie dem Verluste der Patellarreflexe, und zwar spricht einseitiges Fehlen für eine Neuritis oder Poliomyelitis und doppelseitiges Fehlen für Tabes oder progressive Paralyse, in zweiter Linie für Polyneuritis. Die Zahl der Fälle von Tabes und Paralyse, in denen der Achillessehnenreflex früher verschwindet als das Kniephänomen ist nicht unbeträchtlich; es hat sogar den Anschein, als ob hier eingehendere Untersuchungen den Verlust des Achillessehnenreflexes zu dem Range eines Frühsymptoms der Tabes und Paralyse erheben würden. Bei Neuritiden der unteren Extremitäten kann das Verhalten des Achillessehnenphänomens prognostisch in Bezug auf die Heilungsdauer verwertet werden.

Freyhan (Berlin).

21. Michel. Die Hautpflege des gesunden Menschen. (Ärztliche Ratschläge.

München, Otto Gmelin, 1902.

Kurse Anleitung zur zweckmäßigen Kleidung und zur Pflege der Haut.
Seifert (Würzburg).

22. Jessner. Die Hautleiden kleiner Kinder.

(Dermatolog. Vorträge Hft. 9. Würzburg, A. Stuber's Verlag, 1903.)

Die Praktiker werden dem Autor, der ihnen schon eine Reihe von Vorträgen in so klarer, übersichtlicher Weise dargestellt hat, für die Bearbeitung dieses Themas ganz besonders dankbar sein, da die Hautleiden kleiner Kinder ihnen tagtäglich vor Augen treten.

Seifert (Würzburg).

Therapie.

23. Freiherr v. Schuler. Erfahrungen über die medikamentöse Behandlung des Typhus abdominalis mit Laktophenin in 450 Fällen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 41.)

Verf. hat bei einer Typhusepidemie, als er wegen Wassermangels auf eine Bädetherapie verzichten mußte, mit sehr gutem Erfolge das Laktophenin angewendet. Um 8 Uhr früh, 3 Uhr nachmittags und 8 Uhr abends wurde je 1 g davon verabfolgt, dann fiel das Fieber nach jeder Gabe langsam und gleichmäßig ab, nur in ca. 3% der Fälle blieb diese Wirkung aus. Schüttelfröste beim Wiederanstieg kamen nur in seltenen Fällen vor. Ungünstige Nebenwirkungen wurden nie beobachtet, Puls, Atmung und Verdauungsapparat nie schädlich beeinflusst, auch Ikterus scheint Verf. nicht gesehen zu haben. Dabei zeigte das Mittel eine Reihe günstiger und vollkommener Effekte. Die nervösen Erregungssymptome wurden sehr günstig beeinflusst, oft schon durch ganz kleine Dosen und ebenso der Magen-Darmtraktus. Die Darmfäulnis wurde entschieden eingeschränkt, was sich auch in dem geringen Gehalt des Harns an Ätherschwefelsäuren kund gab und der Appetit stellte sich oft früher ein als dem Arzte lieb war. Verf. will beides auf die Wirkung der im Magen freiwerdenden, im Laktophenin enthaltenen Milchsäure zurückführen.

Poelschau (Charlottenburg).

24. J. Woroschilsky. Anwendung von gereinigten Schwefelblumen bei der Behandlung des Typhus abdominalis.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 11.)

Verf. hat die günstige Wirkung des Sulfur. sublimatum auf den Verlauf der Dysenterie, welche Richmon beobachtete, in mehreren ausgesprochenen Fällen vollkommen bestätigen können. Innerhalb 2—3 Tagen sank die Zahl der Entleerungen von 40 auf 10 und darunter. Auch die Qualität der Stühle wurde gebessert, das Allgemeinbefinden hob sich und verhältnismäßig rasch trat die Rekonvaleszenz ein. Auf Grund dieser Erfahrungen hat Verf. auch bei Typhus abdominalis Sulfur. depuratum 1,25 zweistündlich bis 10,0 täglich und bei Kinder 0,3—0,5 zweistündlich bis 4,0 täglich verabreicht. Die Pat. nahmen ihn sehr leicht und vertrugen ihn recht gut. Selbst höhere Tagesdosen von 12,0 milderten eher bestehende stärkere Diarrhöe. Nach längerem Gebrauch trat sogar Verstopfung ein, welche durch Lavement bekämpft werden mußte. In allen Stadien der Krankheit konnte Verf. schon in den nächsten Tagen nach Beginn der Medikation eine entschiedene Linderung sämtlicher klinischer Erscheinungen, ein allmähliches Sinken der Temperatur, eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und ein viel günstigeres Aussehen der Pat. beobachten. Der Typhus gewann einen entschieden milderen und gutartigen Charakter. Diese Milderung des Krankheitsverlaufes scheint von der direkten Beeinflussung der affizierten Darmschleimhaut durch die unmittelbare Einwirkung des

Schwefels erzeugt zu werden. Abzusehen wäre natürlich von jenen Fällen, in denen die Symptome der Allgemeininfektion prävalieren, die lokalen Darmerscheinungen aber weniger ausgesprochen sind. Indes auch bei den schweren septischen Formen wird die erfolgreiche Bekämpfung der lokalen Darmaffektion durch den Schwefel sehr viel zur Beeinflussung des Gesamtverlaufes beitragen. Auch dort, wo die Bäderbehandlung ausgeführt wurde, waren sehr viel weniger Bäder dank der Schwefelbehandlung nötig.

Was die Wirkung des Schwefels betrifft, so passiert er den Magen völlig unverändert. Erst im Darmkanal wird er durch die alkalischen Sekrete der Leber, des Pankreas und der Darmdrüsen in Schwefelalkali umgewandelt. Ein bedeutender Teil wird durch die Kohlensäure der Darmgase in Schwefelwasserstoff übergeführt. Bei der ungeheuren Verdünnung des Schwefelalkali im Darmkanal resultiert nur eine ganz zarte Reizwirkung auf die Darmschleimhaut. Die wohltätige Wirkung des Schwefels auf die entzündlichen und geschwürigen Prozesse der Darmschleimhaut erklärt Verf. durch die einhüllende Eigenschaft des unlöslichen Schwefels, welcher als schützender Überzug die erkrankte Schleimhaut vor der schädlichen Einwirkung der irritierenden Ingesta bewahrt, und durch die antiphlogistische und antiseptische Eigenschaft des Schwefels. Dabei ist die Unschädlichkeit des Schwefels selbst in großen Dosen erwiesen. Die Hauptmenge passiert einfach den Darm, ohne resorbiert zu werden. v. Beltenstern (Leipzig).

25. A. Crombie. Some further statistics regarding the effect of inoculation against typhoid fever.

(Lancet 1902. August 16.)

Nach O.'s Angaben wurde während des südafrikanischen Feldzuges bei Personen unter 30 Jahren anscheinend durch eine einmalige Antityphusimpfung ein deutlicher Schutz gegen Typhusinfektionen erzielt, während zweimalige Impfung die Empfänglichkeit für die Krankheit zu erhöhen schien. F. Reiche (Hamburg).

26. A. E. Wright. On the results which have been obtained by anti-typhoid inoculation.

(Lancet 1902. September 6.)

Nach den zahlreichen statistischen Angaben W.'s über den Erfolg der unter den englischen Truppen vorgenommenen Antityphusimpfungen fand sich fast ausnahmslos unter den Geimpften zum mindesten eine zweifache Verminderung der Erkrankungsfälle zuweilen eine 6- und selbst 28fache. Desgleichen war die Mortalität unter den Erkrankten stark herabgesetzt, so daß die Gesamtsterblichkeit nicht unbeträchtlich dadurch heruntergedrückt war. F. Reiche (Hamburg).

27. K. Franz. Die Bedeutung des Tuberkulins für die Frühdiagnose der Tuberkulose und die erste Anwendung desselben in der Armee.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 36—38.)

Durch eine Reihe von Beobachtern ist festgestellt worden, daß mit den nötigen Vorsichtsmaßregeln ausgeführte diagnostische Tuberkulininjektionen unschädlich sind, indem diese Injektionen weder zur Verschleppung und zum Ausbruch einer bis dahin stillstehenden oder latenten Tuberkulose Veranlassung gegeben, noch auch für Gesunde irgend welche Nachteile mit sich gebracht haben. Andererseits ist der diagnostische Wert der Tuberkulininjektionen sehr beträchtlich: bei ganz gesunden Menschen tritt eine Reaktion nur selten auf, von anderen Krankheiten scheint besonders die Syphilis eine Temperatursteigerung veranlassen zu können. Wie hoch sich in dieser Richtung die Zahl der Fehldiagnosen beziffert, läßt sich zur Zeit noch nicht bestimmen. Verf. berichtet über Tuberkulininjektionen, die an 400 nach Wien eingerückten Rekruten aus Bosnien und Herzegovina vorgenommen wurden. Erfahrungsgemäß erkrankten die aus diesen Bezirken stammenden Soldaten besonders häufig an Tuberkulose. Bei den Injektionen wurde mit 1 mg begonnen

und bis zu 5 mg, falls nicht früher Reaktion eintrat, angestiegen (nach Koch's Vorschrift soll man event. bis zu 10 mg gehen). Das Resultat war, daß 61% positiv (d. h. mit Temperatursteigerung) reagierten, 2,5% zweifelhaft blieben und bei 36,5% die Reaktion ausblieb. Eine nachteilige Wirkung des Tuberkulins konnte auch Verf. nie beobachten, abgesehen von kurze Zeit anhaltenden Störungen des Allgemeinbefindens. Verf. schließt aus diesem Resultat, daß die boscischen Soldaten die Tuberkulose in erster Reihe nicht durch den militärischen Dienst acquirieren, sondern in dem bei weitem meisten Fällen bereits mit dem tuberkulösen Keime im Körper einrücken, und weist auf die große Wichtigkeit solcher Untersuchungen für die Klärung der ganzen Frage hin, da die Soldaten auch nach Absolvierung ihrer 30jährigen Dienstzeit noch 10 Jahre in Beobachtung bleiben.

Rostoski (Würzburg).

28. A. Kühn. Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Geosot (*Guajacolum valerianum*).

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 11.)

Neben der hygienisch-diätetischen Behandlung ist in der Therapie der Lungentuberkulose auch heute noch die durch Medikamente begünstigte Hebung des Appetits und des allgemeinen Kräftezustandes von ausschlaggebender Bedeutung. In dem Geosot nun besitzen wir ein Mittel von hervorragend tonisierender Wirkung auf den Gesamtorganismus. Es fehlen dagegen vollkommen irgend welche schädlichen oder lästigen Nebenwirkungen. K. empfiehlt daher die Anwendung in nicht zu vorgeschrittenen Fällen von Phthise, ferner bei chronischer Bronchitis, Bronchiektasien etc. Auch diese sah er durch Geosot günstig beeinflußt werden.

v. Boltenstern (Leipzig).

29. Harper. Pure urea in the treatment of tuberculosis.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 18.)

Die längere Zeit durchgeführte Anwendung von reinem Harnstoff hat sich bei Tuberkulose, insbesondere auch bei Knochentuberkulose und Lupus bewährt. Die Einzeldosis beträgt 1–5 g, dieselbe kann 3mal täglich zwischen den Mahlzeiten in Pfeffermünzwasser verabreicht werden. Bei vorsichtiger Steigerung der Dosen treten schädliche Nebenwirkungen nicht auf; sollte sich vorübergehend Magenkatarrh zeigen, dann ist das Mittel einige Tage auszusetzen.

Friedeberg (Magdeburg).

30. H. Krause. Zur Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Hetol (Landerer.)

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 42.)

K. hat sowohl bei Privatpatienten als auch in der Poliklinik gute Erfolge durch die Hetolbehandlung gesehen, auch bei recht schweren und fortgeschrittenen Fällen. Bei Kehlkopfkranken schwanden kleinere Schleimhautläsionen ohne weiteres, größere bei medikamentöser oder chirurgischer Lokalbehandlung früher als bisher. Das Fieber, die Hustenanfälle, Auswurf, Nachtschweiß und Ernährungsstörungen wurden günstig beeinflußt, Schmerzen gelindert. Die Injektionen müssen jedoch zur Erreichung dieser Erfolge intravenös gemacht und lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Verf. meint, daß die Hetolbehandlung gerade für die Pat. von der größten Bedeutung sei, deren Leiden für die Behandlung in Heilstätten schon zu weit fortgeschritten sei. Die Wirkung beruht, wie sich aus mehreren dem lebenden Kehlkopf entnommenen Präparaten ergab, auf der massenhaften Einwanderung von Leukocyten in die Krankheitsherde, welche einen Zerfall allmählich verhindern und einen Ersatz durch Bindegewebe einleiten. Von den zuletzt behandelten 21 Fällen wurden 4 als geheilt entlassen, 13 als wesentlich gebessert. 2 Fälle sind länger als 2½ Jahre unter Beobachtung, die letzten Pat. über 3 Monate. **Poelchau** (Charlottenburg).

31. J. Gabrilowitsch. Bericht über die Behandlung von 1000 Phthisikern in einem Sanatorium des hohen Nordens.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1902. Bd. III. p. 203.)

Das Sanatorium Halila, um das es sich hier handelt, liegt in Finnland, im Gouvernement Wiborg, etwa 60 m ü. d. M. Die umgebenden Wälder bestehen aus Fichten und Tannen. Barometerstand 755, Temperatur $+3,2^{\circ}$, relative Feuchtigkeit 90, Dauer der Sonnenstunden 5 Stunden 44 Minuten, Anzahl der Sonnentage 19, Niederschläge in Millimetern 3,7, Anzahl der Regentage 17. — alles im mittleren Jahresdurchschnitt. Seit 1892 sind 1000 Pat. behandelt, fast gleich viel Männer und Frauen, die meisten im erwerbsfähigen Alter. Nach der Intensität der Erkrankung fielen auf die I., II., III. Periode je 122, 720, 158 Kranke. Direkte hereditäre Belastung wurde nachgewiesen bei 406, indirekte bei 219, keine Belastung bei 357 Fällen. Die Erfolge waren: geheilt 25,3%, gebessert 47,2%, ohne Erfolg 18,7%, gestorben 8,8%. Von den Geheilten und Gebesserten, im ganzen 72,5%, hatte die Mehrzahl Winterkuren gebraucht, die Winterkuren erwiesen sich also als erfolgreicher; die mittlere Kurdauer betrug 194,5 Tage, die mittlere Gewichtszunahme 12 russische Pfund.

Gumprecht (Weimar).

32. Taylor. The use of salicylate of sodium in the treatment of pneumonia.

(New York med. news 1902. November 8.)

Autor hat bei 25 Fällen von Pneumonie sehr günstige Resultate durch Anwendung von Natr. salicyl. beobachtet. Erwachsene erhalten 4stündlich 1 g, bis das Fieber nachläßt. Bei dieser Therapie bedarf man meist keiner Opiate zur Beseitigung der Seitenstiche. Gegen heftigen Husten empfiehlt es sich, Codein oder Heroin in kleinen Dosen zu geben.

Friedeberg (Magdeburg).

33. Wilcox (New York). The treatment of pneumonia.

(Amer. journ. of med. sciences 1902. September.)

W. stellt 4 Gesichtspunkte für die Behandlung der Pneumonie auf: 1) den mechanischen Bedingungen zu genügen durch Anregung der Herztätigkeit und Entlastung des Lungenkreislaufs; das geschieht am besten durch Nitrite (Nitroglycerin oder Natrium nitricum oder noch besser Erythrolum tetranitricum) in Verbindung mit Strychnin; 2) die Toxämie zu bekämpfen mittels Kreosotkarbonat in großen Dosen andauernd, so lange bis die Temperatur wieder normal geworden ist; 3) die Entfernung der Toxine aus dem Körper durch Anregung der Diurese und der Darmbewegung zu befördern; 4) den Bedarf an Sauerstoff durch zeitweilige Inhalation von Sauerstoff zu ergänzen; 5) flüssige Kost, so lange bis alle physikalischen Zeichen verschwunden sind.

Für das Kreosotkarbonat, dessen schädliche Nebenwirkungen auf die Nieren sonst gefürchtet wurde, tritt W. besonders warm ein, da er unter 33 Fällen, darunter einige in hohem Alter und mehrere Alkoholiker, keinen ungünstigen Ausgang gesehen hat.

Classen (Grube i/H.).

34. A. Wassermann. Über eine neue Art von Diphtherieserum.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 44.)

Das Behring'sche Diphtherieserum ist ein antitoxisches, d. h. es wird gewonnen durch allmähliche Immunisation gegen das Diphtheriegift, wirkt auch nur so, daß es das Gift der Diphtheriebazillen neutralisiert, nicht sie selbst angreift. W. hat ein Serum hergestellt — durch Injektion von Diphtheriebazillenmassen, deren Gift durch zugefügtes Antitoxin unschädlich gemacht war —, das baktericid wirkt und spezifisch wirksame Präzipitine enthält.

Verf. glaubt an die Möglichkeit, das neue Serum zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und Pseudodiphtherie mit Hilfe des Agglutinations- und Präzipitationsphänomens verwerten zu können.

Die praktische Anwendung erscheint neben den Erfolgen des Behring'schen Serums unnötig, da ja die klinischen Erscheinungen der Krankheit vom Diphtherietoxin hervorgerufen werden, nicht von den Bazillen. J. Grober (Jena).

35. A. Lipstein. Über Immunisierung mit Diphtheriebazillen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 46.)

Verf. hat, ähnlich wie A. Wassermann vor kurzem berichtete, kleinere Tiere mit lebenden Diphtheriebazillen unter Ausschuß ihrer Toxine zu immunisieren versucht. Die Agglutinationsproben mit diesem Immunserum auf geeignete Diphtheriekulturen fielen positiv aus. Indessen scheinen sich die verschiedenen Diphtheriestämme von einander wesentlich bez. ihrer Agglutination zu unterscheiden; die Möglichkeit einer Differentialdiagnose mittels dieser Methode, die für uns Kliniker außerordentlich wichtig wäre, bleibt aber immerhin noch offen. J. Grober (Jena).

36. G. Engelmann. Zur Vereinfachung der Intubationstechnik.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 29.)

Beschreibung eines dem Cavum oris entsprechend gebogenen zangenartigen Instrumentes, das zum Einführen und Herausnehmen der Tube dient (Tubator) und das insbesondere den Vorteil hat, eine möglichst ausgiebige Luftzufuhr während des Intubationsaktes zu gestatten. (Fabrikant: Rudolf Kabill, Wien.)

Rosteski (Würzburg).

37. Menzer. Serumbehandlung beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 109.)

M. benutzte zu seinen Versuchen das Tavel'sche Antistreptokokkenserum, welches nicht wie das Marmorek'sche mittels Streptokokken, welche durch Tierkörperpassage hochvirulent gemacht sind, gewonnen wird, sondern einfach durch Injektion steigender Mengen direkt von Menschen (Tonsillen) gezüchteter Streptokokken in das Unterhautzellgewebe großer Tiere. Den Vorteil dieses Verfahrens sieht er darin, daß die so gebildeten Schutzstoffe gegen die in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit erhaltenen Streptokokken gerichtet sind, während nach vorausgegangener Tierpassage es fraglich ist, ob die Toxine überhaupt noch ihre ursprüngliche Virulenz behalten haben.

Entsprechend seiner Auffassung des Gelenkrheumatismus, wonach die zu beobachtenden Krankheitserscheinungen nicht so sehr Äußerungen einer Infektion als vielmehr einer Reaktion des Organismus sind, erwartete M. von vornherein von der Seruminjektion keine Coupierung der Krankheitserscheinungen, sondern eine Unterstützung des Organismus bei der Reaktion. Dem entspricht es nach M., daß an den erkrankten Gelenken, und nur an diesen, nach 4–6 Stunden eine Rötung und Schwellung auftritt, welche beim Tripperrheumatismus fehlt.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten und Kurven, welche sich auf akute und chronische Fälle erstrecken, scheint hervorzugehen, daß in der Tat eine günstige Beeinflussung des Prozesses statt hat. M. betont namentlich, daß nach erfolgreicher Behandlung keine Rezidive auftreten. Auch bei nicht rheumatischen Streptokokken-erkrankungen sah M. Nutzen. Den Schluß bildet eine Polemik gegen Aronsohn's Antistreptokokkenserum.

Ad. Schmidt (Dresden).

38. S. Zlotowski. A method of treating traumatic tetanus.

(Lancet 1902. September 13.)

Z. empfiehlt auf Grund mehrerer im permanenten türkischen Bad günstig verlaufener Fälle die Behandlung des Tetanus in heißer Luft und mit heißen Bädern. Die Temperatur des Raumes ist auf 32–35° R. zu halten, und alle 3 Stunden ist ein heißes Bad von 30 Minuten Dauer zu geben. Daneben verwandte er Morphinum-injektionen zur Schmerzstillung. Bei dem einen mitgeteilten Falle hatte die Inkubation nur 3 Tage betragen.

F. Reiche (Hamburg).

39. T. Pfeiffer (Graz). Beitrag zur Therapie und Klinik des Tetanus. (Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 2. Abt. für int. Med. u. v. D. Hft. 1.)

P. bespricht die Therapie des Tetanus auf Grund ausgedehnter Literaturzusammenstellung und 22 eigenen Fällen. Hiervon wurden 14 ohne Antitoxin behandelt, davon wurden 7 gleich 50% geheilt, darunter einige schwere, ja sogar ein puerperaler Fall von Tetanus. Von den 8 mit Antitoxin behandelten Fällen starben 7, darunter 4 bereits am 4. Krankheitstage. Unter Zuziehung der Literatur stellt sich die Gesamtzahl der bisher veröffentlichten, mit Behring's Antitoxin behandelten Fälle auf 93 mit einer Sterblichkeit von 52,7%.

Friedel Pick (Prag).

40. W. C. Gorgas. Results in Havana during the year 1901 of disinfection for yellow fever.

(Lancet 1902. September 6.)

Havana ist eine der wenigen Städte, in denen Gelbfieber, soweit sich dies zurück verfolgen läßt, niemals erloschen ist. Nach der amerikanischen Occupation, an die sich durch die große Zahl der Neueingewanderten, noch nicht Immunen eine erhebliche Gelbfieberfrequenz anschloß, wurden von Februar 1900 ab strenge sanitäre Maßregeln eingeleitet: Anmeldezwang, Isolierung der Erkrankten und Desinfektion ihrer Wohnräume. Ein Erfolg war aber auf die Morbidität dadurch nicht ersichtlich. 1900 kamen noch 1244 Erkrankungen an Gelbfieber mit 310 Sterbefällen zur Kenntnis. 1901 wurde auf Grund der Arbeiten Finlay's nach denen die Krankheit durch Moskitos (*Stegomyia*) übertragen wird, mit möglichster Ausrottung der Moskitolaryen begonnen, indem alle Sümpfe und stagnierenden Wasser drainiert oder mit Öl übergossen wurden, ferner wurden alle Häuser und Hospitalsräume, in denen Kranke lagen, mit Schutzschirmen gegen Moskitos versehen und gleichzeitig mit Pyrethrumpulver desinfiziert, um bereits infizierte Moskitos zu töten. Der Erfolg war in Havana selbst wie in einer benachbarten schwer ergriffenen Vorstadt ein ganz überraschender.

F. Reiche (Hamburg).

41. Schwarz. Considerazioni sopra dieci splenectomie per splenomegalia malarica associata ad ectopia.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 96.)

S. berichtet aus dem Bürgerhospital zu Adria über 10 Milzexstirpationen ektopischer Milzen. Er erklärt die Milzentfernung wegen beweglicher und hyperplastischer Malaria milz für eine durchaus empfehlenswerte Operation. Ist aber eine Stieltorsion mit ihren Folgen vorhanden, ist die Exstirpation des Organs dringend notwendig.

Von den 10 Operierten überstanden 9 die Operation gut und 8 derselben erfreuen sich heute guter Gesundheit und guten Kräftezustandes.

Hager (Magdeburg-N.).

42. C. Israel. Beitrag zur Behandlung des Empyems.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 47.)

Verf. empfiehlt, bei der Rippenresektion bei Empyem es nicht bei einer Rippe bewenden zu lassen, sondern auf den wagerechten Schnitt noch einen senkrechten mit längerem unterem Schenkel zu setzen, also die unter der ersten Rippe liegende gleichfalls zu resektieren, so daß eine torartige Öffnung von unten herauf in die entleerte Höhle führt, die bei dem dadurch bedingten guten Abflusse der Sekrete bedeutend rascher heile.

J. Grober (Jena).

Berichtigung. In Nr. 4 d. J. p. 127 Z. 4 v. u. lies »Rochelt« statt Kochelt.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt

für

INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Wärsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 8. Sonnabend, den 21. Februar. 1903.

Inhalt: A. Seelig, Über Ätherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. (Original-Mitteilung.)

1. Löffle, Wirkung von Salicylpräparaten auf die Harnwege. — 2. Steyrer, Osmotische Autolyse des Harns. — 3. Panzer, Harn des menschlichen Fötus. — 4. Schaps, Cyclische Albuminurie. — 5. Ferru-Costa, Indikanurie. — 6. Guthrie, Hämaturie. — 7. Waldvogel und Bickel, 8. Slesse, Chylurie. — 9. Raimann, Glykosurie. — 10. Steckman, Grüner und blauer Urin.

11. Neumann, Kopftetanus. — 12. Kainoff, Myotonia periodica. — 13. Orłipski, Ekzem im Gebiet des N. cut. brachii ext. — 14. De Keyser, Raynaud'sche Krankheit. — 15. Schwenkenberger, Geburtslähmung. — 16. Minella, Angina abdominis. — 17. Francis, Periphere Neuritis. — 18. Janowski, 19. Kron, Arseniklähmung. — 20. Küster, Blutlähmung. — 21. Laslett, Zwerchfell-Lähmung nach Diphtherie. — 22. Bruns, Plexuslähmung. — 23. Luce, Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex. — 24. Lengsfelder, Angeborener Defekt des M. pectoralis. — 25. Krahulfsk, Scoliosis ischiadica. — 26. Hedensius, Meralgia paraesthetica. — 27. Reency, Angio-neurotisches Ödem. — 28. Rolleston, Permanentes Ödem der Beine. — 29. Ferrio, Trommelschlagelfinger. — 30. M'Bride, Neurosen des Larynx. — 31. Stursberg, Rachenreflex bei Hysterischen. — 32. Marchand, Zentralnervensystem Epileptischer. — 33. Pulawski, Periodische Neurasthenie. — 34. Moreau, Traumatische Neurose. — 35. Ganghofner, Tetanie im ersten Kindesalter. — 36. Mucha, Katatonie. — 37. Bailey, Schwindel. — 38. Heck, 39. Boori, Tremor. — 40. De Renzi, Morbus Parkinson. — 41. Feldmann, Geistesstörung der Trinker.

Bücher-Anzeigen: 42. Pfeiffer, Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. — 43. Baumgarten und Tangel, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. — 44. Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. — 45. Chiari, Die Krankheiten der Nase. — 46. Jessner, Die Akne und ihre Behandlung. — 47. Jessner, Pathologie und Therapie des Hautjuckens. — 48. Treitel, Ohr und Sprache. — 49. Zimmermann, Funktionsprüfung des Ohres.

Therapie: 50. Lambotte, Eröffnung des Schädels bei Gehirnblutung. — 51. Siegel, Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen. — 52. Lewis und Packard, Hitzefieber. — 53. Wood und Cantile, Paraplegie der Unterextremitäten. — 54. Neisser und Pollack, Roth-Bernhardt'sche Meralgie. — 55. Ebstein, Sklerodermie im Kindesalter. — 56. Doran, Operative Behandlung der Epilepsie. — 57. Laquer, Winterkuren im Hochgebirge.

(Aus dem Universitätslaboratorium für medizinische Chemie und experimentelle Pharmakologie. Direktor: Geheimrat Prof. Jaffé.)

Über Ätherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen.

Vorläufige Mitteilung

von

Dr. Albert Seelig.

Seitdem sich die Forschung eingehender mit der Frage der Zuckerausscheidung beschäftigt hat, ist die Kenntnis von glykosurie-erzeugenden Stoffen stetig gewachsen; ich nenne hier als die bekanntesten: Kohlenoxyd, Curare, Strychnin, Nitrobenzol, Amylnitrit, Aceton, Morphinum. Auffallend ist es, daß ein Stoff, der experimentell vielfach bearbeitet ist, in Bezug auf seine zuckererzeugende Wirkung kaum beachtet ist, nämlich der Äther. Man findet wohl ab und zu erwähnt, daß Ätherinhalationen Glykosurie bewirken können bzw. bewirkt haben, jedoch darüber, daß nach Inhalation regelmäßig eine hochprozentige Glykosurie bei kräftigen Tieren auftritt, konnte ich außer einer kurzen Notiz von Ruschhaupt¹, der sich durch zwei Versuche an Kaninchen davon überzeigte, daß fortgesetzte Ätherinhalationen Glykosurie erzeugen, in der Literatur nichts finden.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen an Hunden ist folgendes:

Die Inhalation von Äther erzeugt bei kräftigen Hunden ausnahmslos Glykosurie.

Die Glykosurie ist während der Narkose — selbst bei sehr langdauernder (bis 7 Stunden) — stets nachweisbar. Nach Aufhören der Narkose verschwindet die Zuckerausscheidung sehr rasch. 3—4 Stunden später war dieselbe nicht mehr vorhanden.

Die Glykosurie ist bei kräftigen Tieren sehr ausgesprochen, man findet 8—10% Zucker. Elende oder geschwächte Tiere liefern weniger Zucker.

Die Glykosurie scheint mit Hyperglykämie einherzugehen.

Worauf beruht nun diese Ätherglykosurie?

Da manches dafür sprach, daß es sich hier um die Form der Glykosurie handeln könnte, die nach Hoppe-Seiler² und Araki³ durch Sauerstoffmangel erzeugt wird, so lag es nahe, die Berechtigung dieser Auffassung experimentell zu untersuchen.

Gärtner⁴ hat neuerdings nachgewiesen, daß die Einleitung von Sauerstoff in die Venen von Hunden unter gewissen Kautelen stun-

¹ Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XLIV. p. 140.

² Festschrift zu Virchow's 71. Geburtstag.

³ Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XV.

⁴ Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 27 u. 28.

denlang fortgesetzt werden kann, ohne daß die Tiere Schaden nehmen. Ich kombinierte daher meine Experimente dahin, daß ich gleichzeitig mit der Ätherinhalation Sauerstoff in die Vene des Versuchstieres einführte, voraussetzend, daß, wenn die Ätherglykosurie die Folge von Sauerstoffmangel wäre, dieselbe ausbleiben müßte, wenn dem Organismus genügend Sauerstoff zur Verfügung stände. Die derartig angestellten Experimente bestätigten diese Voraussetzung vollauf.

Ätherinhalation und gleichzeitige Sauerstoffeinleitung in die Vene führte niemals zur Glykosurie.

Die Unterdrückung einer bereits eingetretenen Ätherglykosurie durch nachfolgende Sauerstoffeinleitung gelang bisher nicht.

Dies sind in Kürze die Resultate meiner Experimente an Hunden. Eine ausführliche Mitteilung derselben erfolgt an anderer Stelle.

An die angeführten Betrachtungen knüpft sich natürlich eine große Reihe von Fragen an, insbesondere wird der Einfluß der Sauerstoffinfusion auf die glykosurieerzeugende Wirkung anderer Gifte und auf gewisse Formen des Diabetes zu untersuchen sein. Nach dieser Richtung habe ich bereits Experimente angestellt, deren ausführliche Bearbeitung und weiteren Ausbau ich mir vorbehalte.

1. H. Lühje. Über die Wirkung von Salicylpräparaten auf die Harnwege nebst Bemerkungen über die Genese der Cylinder und Cyindroide.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV.)

Bei 33 fieberlosen Pat., die vorher eiweiß- und cylinderfreien Urin entleert hatten, sah L. nach dem Gebrauch mäßiger Salicylsäuremengen (3—5 g) ganz regelmäßig reichliche Cylinder, in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle auch Eiweiß, ferner Blasen- und Nierenbeckenepithelien auftreten; diese Anomalien schwanden langsam nach dem Aussetzen des Mittels, allerdings in manchen Fällen erst nach 3—4 Wochen. Auch an Hunden ließ sich durch Salicylsäure prompt Nierenentzündung hervorrufen. Wenn auch nachweisbare dauernde Schädigungen nicht beobachtet wurden, so warnt L. doch auf Grund seiner Befunde vor zu großen Salicylsäuredosen und besonders vor zu lange fortgesetztem Gebrauch des Mittels.

Das Vorkommen hyaliner Cylinder im eiweißfreien Urin spricht gegen die Anschauung, daß diese Gebilde lediglich durch Gerinnung transudierten Eiweißes entstehen; ob sie durch Zusammensickern amorph gewordener Epithelien, ob durch Sekretion hyaliner Massen aus den Nierenepithelien sich bilden, möchte L. nicht entscheiden, seine Präparate geben für beide Möglichkeiten Anhaltspunkte.

Auch die Cyindroide führt er wenigstens zum Teil auf ähnliche Vorgänge zurück; gegen die Anschauung, daß sie lediglich aus der Blase und den tieferen Harnwegen herkommen, führt er die inter-

essante Beobachtung an, daß sie auch in dem durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Urin sich finden lassen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

2. A. Steyrer. Über osmotische Autolyse des Harns.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. II. p. 312.)

Verf. hat für verschiedene Urine von Gesunden und Kranken wertvolle Bestimmungen über Menge, spezifisches Gewicht, Gefrierpunkt, Na Cl-Menge, Gesamtstickstoff, Ammoniakstickstoff, Kohlenstoffgehalt und Leitfähigkeit festgestellt; seine Resultate bestätigen im wesentlichen die bisherigen Anschauungen, sind im einzelnen sehr interessant, z. B. der Vergleich zwischen Kalomel- und Digitalisdiurese; es lassen sich jedoch, um mit des Verf. eigenen Worten zu sprechen, nur wenige diagnostische Schlußsätze ableiten, die sich auf einzelne Quotienten physikalisch-chemischer Art beziehen.

J. Grober (Jena).

3. Ph. Panzer (Wien). Notiz über den Harn des menschlichen Fötus.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 2. Abteilung für interne Medizin u. v. D. Hft. 1.)

Eine Untersuchung des in der Fötalperiode produzierten und nicht mit Fruchtwasser gemengten Harns ist bis jetzt noch nicht veröffentlicht worden. P. hat den Harn eines Neugeborenen mit atretischer Harnblase untersucht und darin Spuren von koagulierbarem Eiweiß, sowie nennenswerte Mengen von Allantoin gefunden; dagegen fehlt Zucker, Aceton, Indikan sowie Kreatinin.

Friedel Pick (Prag).

4. Schaps. Beiträge zur Lehre von der cyklischen Albuminurie.

(Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXXV. p. 41.)

Aus dem Material der Breslauer Kinderklinik stellt Verf. 36 Fälle von cyklischer Albuminurie zusammen, die zum größten Teil jahrelang in Beobachtung gewesen sind. Von den Kindern war nur eins jünger als 5 Jahre. Verf. schließt sich der Ansicht Edel's an, daß die cyklische Albuminurie eine Folge circulatorischer Störungen ist. Auffallend häufig lassen sich pathologische Veränderungen am Herzen konstatieren, welche Verf. mit dem Symptomenkomplex der cyklischen Albuminurie in Zusammenhang bringt.

Das Ergebnis genauer Nachforschungen nach dem weiteren Schicksal der vor Jahren schon konstatierten und beobachteten Fälle von cyklischer und kontinuierlicher Albuminurie resp. Nephritis zeigt, daß die letzteren geheilt sind, während die ersten ihre Eiweißausscheidung in unveränderter Form behalten haben. Die Mehrzahl der Kinder klagt über dieselben allgemeinen Beschwerden, welche sie früher aufwiesen: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit,

leichte Ermüdbarkeit und ziemlich häufig Obstipation. Fast alle sind blaß und in dürrigem Ernährungszustand geblieben.

Familiäres Auftreten der Erkrankung konnte Verf. 5mal konstatieren, und die Beobachtung gerade dieser Fälle sowie die Tatsache, daß in den ersten Lebensjahren die Erkrankung nur höchst selten vorkommt, bringen ihn zu dem Schluß, daß die cykliche Albuminurie das Symptom einer mit dem Wachstum des Organismus sich mehr und mehr herausbildenden Konstitutionsanomalie ist.

In der Mehrzahl der Fälle sind Infektionskrankheiten dem Zeitpunkt der Feststellung der cyklichen Albuminurie vorangegangen. Aber es ist ihnen nach Verf.'s Ansicht kein Einfluß auf die Entstehung der Erkrankung zuzuerkennen. Verf. weist die Annahme zurück, daß die cykliche Albuminurie ihrem Wesen nach eine chronische Nephritis sei, hervorgegangen aus einer akuten Entzündung der Nieren.

Keller (Bonn).

5. Porru-Costa. Indicanuria e sua importanza clinica.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 103.)

Aus der erschöpfenden Abhandlung des Autors aus der medizinischen Klinik von Cagliari »Über Indikanurie und ihre klinische Wichtigkeit«, welche außer einer Zusammenstellung der besten Nachweismethoden auch eine Reihe interessanter klinischer Tatsachen enthält, führen wir folgende wesentliche Sätze an:

Die Muttersubstanz aller Indikangruppen, das Indol, sondert sich durch Bakterienfäulnisprozesse aus dem Eiweiß ab und findet sich normalerweise im Darminhalt.

Zu dieser allgemein angenommenen Ursache der Indikanurie kommt eine zweite hinzu: die durch Veränderung des Organ-Stoffwechsels.

So ist die Indikanurie ein konstantes Symptom, welches zur Diagnose der insuffizienten Leberfunktion beiträgt.

Auch bei Milzaffektionen infektiösen Ursprungs ist die Indikanurie ein wichtiges Symptom.

Hager (Magdeburg-N.).

6. L. G. Guthrie. Idiopathic or congenital hereditary and familial haematuria.

(Lancet 1902. Mai 3.)

Eine idiopathische Hämaturie ist sehr selten beschrieben (Debairieux). Attlee hat 3 Fälle rekurrerender Hämaturie in einer Familie gesehen, und eine analoge Beobachtung wird von G. berichtet: es handelt sich dabei um 12 Personen — 7 weiblichen und 5 männlichen Geschlechts —, von denen 8 Brüder und Schwestern und Vettern ersten Grades sind; ihre Mütter sind Schwestern und sie beide sowie 2 mit 24 und 11½ Jahren verstorbene Brüder litten ebenfalls an obiger Affektion, die sich in diesem Falle somit als hereditär und familiär darstellt. Allemal wurde sie kurz nach der

Geburt bemerkt. Die Hämaturie kann in wechselnder Stärke durch Jahre sich zeigen, gelegentlich verschwinden und in ganz unregelmäßigen paroxysmalen, unvermittelt bei Tag und Nacht einsetzenden Attacken, welche in der Regel mit geringem Fieber, Kopfschmerz, Mattigkeit, Erbrechen und leichten Gliederschmerzen einhergehen, mehrere Tage bis zu 1 oder höchstens 2 Wochen dauern, oft leichte Anlässe, wie Erkältungen oder Diätfehler haben und durch starke Kälte oder Hitze hervorgerufen werden können, wieder auftreten oder sich verstärken. Diese Anfälle scheinen mit dem 2. Lebensjahrzehnt seltener zu werden. Ödeme, Ascites und kardiovaskuläre Symptome begleiten sie nicht. Außerhalb der Attacken fühlen die Pat. sich vollkommen wohl. Hämophilie liegt sonst nicht vor, desgleichen weder Purpura noch Raynaud'sche Krankheit. Der Harnsäuregehalt des Urins ist nicht vermehrt, Albumen fast immer vorhanden.

F. Reiche (Hamburg).

7. R. Waldvogel und A. Bickel. Beitrag zur Lehre von der Chylurie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

Eine 39jährige sonst gesunde Frau entleerte seit $\frac{1}{2}$ Jahre zeitweise, besonders Nachts, trüben Urin. Die Beobachtung in der Göttinger Klinik ergab, daß es sich um äußerst fein verteilte (filtrierbare) Fettbeimengung handelte. Im fetthaltigen Urin fand sich regelmäßig, im fettfreien öfters auch Eiweiß, aber nie Cylinder oder Nierenepithelien.

Der Fettgehalt des Harns wurde durch reichliche Zufuhr von Hammeltalg nicht beeinflusst, durch Buttergenuß aber auf das 5fache gesteigert. Der Schmelzpunkt des Harnfettes wurde durch die Art des genossenen Fettes nicht geändert, wohl aber derjenige des in Wasser unlöslichen Teiles des Ätherextraktes. Auf den Fettgehalt des Blutes war fettreiche Kost ohne Einfluß.

Die Ursache der Chylurie ist noch dunkel. Gegen direkte Kommunikation zwischen Lymph- und Harnwegen spricht das Fehlen von morphologischen Bestandteilen. Die Verff. neigen am meisten der Deutung zu, welche in einem abnormen Gehalt des Blutes an Chylusbestandteilen die nähere Ursache sucht; der scheinbar normale Fettgehalt des Blutes braucht nicht notwendig gegen diese Auffassung zu sprechen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

8. A. Slosse. Etude sur la chylurie.

(Polielinico 1902. Nr. 16.)

Bei der Besprechung handelt es sich nur um die essentielle Chylurie, nicht um solche Fälle, in welchen Blutparasiten vorliegen.

In der Chylurie verliert der Urin das normale Aussehen und gewinnt das einer weißen, milchigen Flüssigkeit, welche man bisweilen wohl noch als Harn wiedererkennt, in anderen Fällen aber von

Milch nicht unterschieden werden kann. In ausgesprochenen Fällen scheidet sich beim Stehen auch eine Fettschicht ab, welche sich an der Oberfläche der Flüssigkeit ansammelt, wie die Sahne bei der Milch, wodurch der Urin der Milch nur noch ähnlicher wird. Indes vermögen weder sehr prolongiertes Stehenlassen, noch die energischste Zentrifugation die feine Emulsion, welche der Urin darstellt, zu beseitigen. Mikroskopisch zeigt der Harn sich als sehr feine Emulsion. Nach mehrstündiger Zentrifugierung sieht man eine große Anzahl feiner, stark lichtbrechender Granulationen und ab und zu einen dickeren Fetttropfen. Man trifft wenige Leukocyten, beim Filtrieren oft kleine Fibrinflocken, welche aber leicht der Untersuchung entgehen, und bisweilen auch rote Blutkörperchen. Diese Eigenschaften zeigt nur der Urin, welcher während der Nacht entleert wird. Diese Periodizität kann mehrere Jahre bestehen; plötzlich, ohne besondere Ursache, wird der Urin normal, um wieder ohne jede Veranlassung die frühere Beschaffenheit anzunehmen. In den meisten Fällen beginnt die Affektion plötzlich, ohne daß Alter oder Beruf einen ursächlichen Einfluß ausüben. Der Allgemeinzustand wird nicht berührt. Die Ernährung geht gut von statten, die Kräfte sind normal. Man findet keine Störungen seitens des Herzens noch in den Gefäßen noch im Verdauungskanal. Die lange Dauer der Affektion und die Unmöglichkeit, sie zu beeinflussen, ruft allerdings schließlich einen gewissen Grad von Neurasthenie hervor. In chemischer Beziehung enthält der Urin eine große Menge Eiweiß, sehr oft Fibrin oder seine Generatoren, Blut und fein emulgiertes Fett. Verf. gelang es in zwei näher mitgeteilten Fällen, aus dem Fett des chylösen Urins einen Cholesterinäther zu isolieren.

Eine wichtige Frage ist, wie diese Erscheinung vom Standpunkt der Lebensversicherung zu beurteilen ist. Die Vertrauensärzte der Versicherungsgesellschaften weisen jeden Kandidaten zurück, in dessen Urin auch nur die geringste Spur Eiweiß sich findet. Nun weiß man aber, daß vorübergehend Eiweiß im Urin sehr wohl auftreten kann (cyklische, physiologische Albuminurie), ohne daß notwendigerweise eine Nierenschädigung vorzuliegen braucht, daß diese Erscheinung nicht immer der erste Beginn einer Bright'schen Nierenentzündung sein muß. Die Chylurie nun bedroht keineswegs das Leben des Inhabers. Sie stellt nur eine Unreinigkeit des Harns dar. Die Niere bleibt völlig permeabel. Ihre purifikatorische Eigenschaft behält sie in vollem Umfange. Die Verluste, welche der Organismus erleidet, sind nur unbedeutende und lassen sich leicht durch eine geringe Steigerung der Ernährung ausgleichen. Danach scheint der Ausschluß der Träger dieser Affektion von den Lebensversicherungen nicht geboten.

v. Boltens Stern (Leipzig).

9. E. Raimann (Wien). Über Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 2. Abtheilung für interne Medizin u. v. D. Hft. 1.)

In weiterer Ausführung seiner in einer früheren Arbeit niedergelegten Anschauungen (s. d. Zentralblatt 1900 p. 889) hat R. bei einer Reihe von Kranken der v. Wagner'schen Klinik untersucht, wieviel Traubenzucker per os eingeführt werden muß, damit in dem darauffolgenden entleerten Harn 0,2% Zucker nachweisbar sind. Dieses Quantum dividiert durch das Körpergewicht nimmt R. als Grundlage seiner Vergleiche an. Er fand die Assimilationsgrenze bei Idiotie sowie bei Manie hoch, bei Melancholie und Amentia herabgesetzt. Bei Paranoia ergab sich kein konstantes Verhältnis, ebenso bei seniler Demenz und progressiver Paralyse, doch glaubt R. aus der eingehenden Vergleichung der 27 untersuchten Fälle von Paralyse die Schlüsse ziehen zu können, daß 1) der Paralyse als solcher ein herabmindernder Einfluß auf die Zuckerassimilation zukommt, 2) daß eine der Erkrankung an Paralyse entgegengesetzte Disposition in einer höheren Assimilationsgrenze ihren Ausdruck findet. Bei Epilepsie steht die Assimilationsgrenze hoch, bei delirierenden Alkoholikern fand sie sich tief herabgesetzt, und zwar nahm sie ihren tiefsten Stand unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums ein. Sie stieg von da nach wenigen Tagen zu durchwegs hohen Werten an. Bei nicht delirierenden Alkoholikern findet sich die Assimilationsgrenze in den Tagen nach der Aufnahme ebenfalls herabgesetzt, doch fehlt die bei den Deliranten häufige spontane Glykosurie. Bei einem Falle von Cocainwahn fand sich die Assimilationsgrenze ebenfalls herabgesetzt. Die Schlußfolgerungen des Verf. lauten: Der Grad der Zuckerassimilation ist, von vereinzelt Ausnahmen abgesehen, der Ausdruck einer Allgemeinfunktion. Er ist individuell verschieden und drückt eine bestimmte Veranlagung des Individuums aus; die Zuckerassimilation wird beeinträchtigt durch eine Reihe äußerer und endogener (Stoffwechsel-) Gifte. In einem Anhang erörtert R. die Frage, ob sich eine Gesetzmäßigkeit zwischen Zuckereinfuhr und Zuckerausscheidung auch bei kleinen Dosen nachweisen lasse. Er wendet sich gegen die von Linossier und Rocq versuchte Einführung des Ausnützungskoeffizienten an Stelle des Begriffs der Assimilationsgrenze, gelangt aber zu dem Schlusse, daß der bisherige Mangel einer genauen quantitativen Bestimmung kleinster Zuckermengen den Beweis für das Bestehen eines bestimmten Verhältnisses zwischen Zufuhr und Ausscheidung nicht gestattet.

Friedel Pick (Prag).

10. R. Stockman. On green and blue urine.

(Edinb. med. journ. 1902. August.)

Blau- und Grünfärbungen des Urins werden bisweilen nach Aufnahme von Methylenblau und bei Indigurie beobachtet; es hat

sich dabei Indigo aus Indoxylsulfat oder -glykuronat gebildet, welches wieder aus Indol entsteht. S. erörtert an einigen Beobachtungen von Methylenblaugehalt des Urins die verschiedenen Reaktionen, die mit diesem Farbstoff sich anstellen lassen und zum Teil zu seiner Identifizierung dienen.

F. Reiche (Hamburg).

11. H. Neumann (Wien). Ein Fall von Kopftetanus.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 8. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 3.)

Mitteilung eines unter Antitoxinbehandlung günstig verlaufenen Falles von Kopftetanus, bei welchem neben Facialis- und Augenmuskellähmungen auch Lähmung des der Verletzung gleichseitigen Hypoglossus bestand. Die Verletzung saß knapp unterhalb des linken Augenbrauenbogens, ungefähr der Mitte der Braue entsprechend, und war nach 14 Tagen verheilt. Die Tetanusercheinungen traten $2\frac{1}{2}$ Wochen nach der Verletzung auf, am 50. Tage nach der Verletzung konnte der Pat. geheilt entlassen werden. N. kommt bei der Erörterung des Falles zu dem Schlusse, daß derselbe für die Anschauung spricht, daß die Lähmungen in Kernläsionen bedingt seien, und daß das Tetanustoxin auf dem Wege der peripheren Nerven zu den Ganglienzellen des Zentralnervensystems geleitet werde und dort seine Wirkung entfalte.

Friedel Pick (Prag).

12. Kulneff. Myotonia periodica.

(Nord. med. arkiv 1902. II. Nr. 10 u. 14.)

Beschreibung einer familiären Erkrankung (8 Mitglieder einer Familie sind befallen), die sich in unregelmäßig bald am Tage, bald nachts auftretenden Anfällen von Paralyse oder Paresse der Extremitätenmuskeln äußert. Die Anfälle treten am ehesten auf, wenn das Individuum sich in Ruhe befindet. Eine vollständige Lähmung pflegt selten länger als $\frac{1}{2}$ Stunde anzuhalten. Dabei tritt weder Schmerz noch Parästhesie auf. Sinnesorgane und Psyche frei. Gleichmäßige, nicht anstrengende Arbeit, geselliger Umgang, mäßiger Alkoholgenuß scheinen günstig vorbeugend zu wirken. Elektrische Erregbarkeit außerhalb der Anfälle normal, kurz nach denselben erheblich herabgesetzt. Die Kontraktionen zeigen dabei keinen myotonischen Charakter. Ebenso ist die mechanische Erregbarkeit herabgesetzt.

Verf. beschreibt ähnliche, in der Literatur von Consot, Goldflam und Schachnowitsch beschriebene Familien, und bespricht die von Goldflam angestellten mikroskopischen Untersuchungen der Muskeln, nachdem er als Sitz des Leidens das Zentralnervensystem ausgeschlossen hat. Diese Untersuchungen ergaben Vergrößerung der Muskelfäden, keine Vermehrung der Sarkolemmkerne. Auf Querschnitten sind die Muskelfäden durchtränkt, auseinander gedrängt, stellenweise bis zu Vakuolenbildung rarefiziert. Goldflam's Pat. nehmen gastro-intestinale Störungen als Ursache an; seine Fälle zeigten Schweiß am Ende der Anfälle, Albuminurie und Hämaturie, Leukoeytose, vermehrte Ätherschwefelsäuren- und Indikanausscheidung und eine Verdoppelung resp. Vervielfachung des urotoxischen Koeffizienten. Goldflam lehnt aber Darmintoxikation als Ursache ab. Bei den Fällen des Verf.s bestanden keine Darmstörungen, aber deutlich schädlicher Einfluß von anstrengender Bewegung mit folgender Ruhe. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß gestörter Muskelchemismus ursächlich anzuschuldigen ist. Er reiht das Leiden der Myotonia congenita und der Myasthenie an und meint, daß der Name Myotonia periodica besser sei, als die bisher gebräuchlichen Bezeichnungen, wie periodische familiäre Paralyse, paroxysmale familiäre Lähmung, Paralyse périodique etc.

F. Jessen (Hamburg).

13. Orłipski. Über strichförmiges Ekzem im Versorgungsgebiete des Nerv. cutaneus brachii externus im Anschlusse an eine Verletzung.

(Therapeutische Monatshefte 1902. Nr. 11.)

Während sonst Ekzeme diffus in die Umgebung übergehen, verlief es in dem vorliegenden Falle auffallend streifenförmig über die Vorderfläche des Unterarmes und endete plötzlich abgebrochen an einer anatomisch präzisierbaren Stelle, nämlich dort, wo der Nerv. cutaneus brachii externus nahe der Vena cephalica humeri als Zweig des Nerv. musculocutaneus in das Integument des Oberarmes eintritt. Die Affektion begann über dem Handgelenke, dort, wo die letzten Hautnervendigungen des Cutaneus brachii externus liegen. Die Hautaffektion schmiegte sich also genau an das Versorgungsgebiet dieses Nerven an. Ob das Trauma, die Stichverletzung, für die Entstehung des Ekzems eine kausale Bedeutung gehabt hat, bezweifelt Verf., weil eine Lymphangitis gefehlt hat. Höchstens kann man annehmen, daß mit dem Trauma eine Entzündungsnöxe in den Nerv, in seine Umhüllung eingedrungen ist und zur ascendierenden Neuritis und weiterhin zur Bildung des strichförmigen Ekzems innerhalb des »Dermatoms« des Nerv. cutaneus brachii externus Anlaß gegeben hat.

v. Boltonstern (Leipzig).

14. De Keyser. La maladie de Raynaud. Ses rapports avec les engelures.

(Journ. méd. de Bruxelles 1902. Nr. 46.)

Verf. weist auf die Beziehungen hin, die zwischen Raynaud'scher Krankheit und Frostbeulen bestehen. Die symmetrische Gangrän kann nicht als eine Krankheitseinheit aufgefaßt werden, da die pathologisch-anatomischen Untersuchungen kein sicheres einheitliches Ergebnis liefern und die Ätiologie des Leidens äußerst mannigfach ist. In vielen Fällen ist der Zusammenhang der Raynaud'schen Krankheit mit den als Ursache angegebenen Leiden auch zweifelhaft. In den einwandfreien Fällen läßt sich eine toxische Wirkung auf die vasomotorischen Zentren annehmen. Eine nähere Erklärung dieser Wirkung läßt sich nicht leicht geben, wenn man auch beobachtet hat, daß Nervenleiden aller Art eine Prädisposition bilden.

Zweifelloos spielt die Kälte eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Raynaud'schen Krankheit, und die ersten Symptome zeigen sich sumeist bei Beginn des Winters. Allerdings tritt nicht sofort die Gangrän ein, sondern es zeigen sich zunächst Frostbeulen, die man als ein Anfangsstadium der Raynaud'schen Krankheit aufzufassen hat. Die charakteristischen Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit, die symmetrische Lokalisation auf die Extremitäten, finden wir auch bei den Frostbeulen wieder. Auch ist die Neigung der Frostbeulen zu Rückfällen zu berücksichtigen. Und schließlich läßt sich nachweisen, daß die Frostbeulen, ebenso wie die Raynaud'sche Krankheit, nicht bei jedermann auftreten, sondern bei besonders Disponierten und nach vorangegangenen Empfindungen von Kälte.

Verf. betrachtet daher die Frostbeulen als ein Frühstadium der Raynaud'schen Krankheit. Für die Entstehung der Frostbeulen wie der symmetrischen Gangrän bedeutet die Kälte nur eine Gelegenheitsursache. Die eigentlichen Ursachen für beide Zustände sind dieselben. Die Frostbeulen werden als unbedeutende Affektionen nur selten ärztlich behandelt und so kommt es, daß der Zusammenhang mit Raynaud'scher Krankheit den Ärzten nicht häufiger und deutlicher auffällt.

Sebetta (Sorge).

15. Schwenkenberger. Zwei Fälle von Geburtslähmung (Neuritis puerperalis traumatica).

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

In beiden Fällen traten im Anschluß an Zangengeburt Lähmungen im Gebiete der Beinmuskeln auf, im ersten unmittelbar, im zweiten 3 Tage nach der Extraktion. Im ersten fand sich partielle Entartungsreaktion in den M. peronei, völlige Entartungsreaktion in den M. tib. ant. und extens. digit. long.; im zweiten völlige Entartungsreaktion in M. tib. ant., extens. digit. und glutæus max. der rechten Seite. Verf. schließt sich der von Lefèvre und Hünermann vertretenen Lehre an, daß die Lage der Ischiadicuswurzeln im kleinen Becken die Häufigkeit des Befallenseins bestimmter Muskeln bei der Geburtslähmung bedinge.

Der zweite Fall zeigte langsame Besserung, der erste noch nach 1½ Jahren keine Heilungstendenz. Von im ganzen 30 bekannt gewordenen Fällen heilten nur 4, von den 26 nicht völlig geheilten behielten 15 schwere Lähmungen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

16. Minella. Un caso di angina abdominis.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 120.)

Der Autor bezeichnet mit dem Namen »Angina abdominis« — einen angeblich von Baccelli in der römischen Klinik angewandten Ausdruck — Schmerzanfälle bei Aneurysmabildung an den Gefäßen des Plexus coeliacus. Auch Arteriosklerose der Plexusgefäße allein kann diesen Zustand schon bedingen. Er kann mit den Symptomen einer durch Arteriosklerose bedingten Angina pectoris verbunden sein und dann ist die Diagnose leicht. Im anderen Falle begründet sich dieselbe durch das anfallsweise außerordentlich heftige Auftreten von Angst und Schmerzanfällen, welche ihren Sitz in der Tiefe des Abdomens haben und ältere Personen mit arteriosklerotischen Gefäßerscheinungen betreffen, ohne daß bei denselben sich ein anderer Grund für diese Schmerzen nachweisen ließe.

Hager (Magdeburg-N.).

17. Francis. Tubercle a probable cause of peripheral neuritis.

(Brit. med. journ. 1902. November 29.)

Eine 26jährige, an Lungentuberkulose leidende Kranke erlitt plötzlich einen Kollaps und verlor unmittelbar hierauf Kraft und Kontrolle der unteren Extremitäten, besonders war das linke Bein betroffen. Sensorische Störungen bestanden nicht, doch klagte Pat. über Kältegefühl im linken Fuße. Der Kniereflex war beiderseits gesteigert, Fußklonus bestand nur links. Blase, Rektum, obere Glieder und Sprache waren intakt. Nach halbjähriger faradischer Behandlung war Pat. wieder gehfähig, 3 Monate später war die Paralyse völlig verschwunden.

Obwohl die Paralyse plötzlich eintrat, ist sie wohl nicht auf eine Rückenmarkserkrankung zu beziehen, da weder trophische Störung der Muskeln, noch Beeinträchtigung der Blasen- und Darmfunktion vorhanden waren. Höchstwahrscheinlich ist die Paralyse als periphere Neuritis auf tuberkulöser Basis aufzufassen.

Friedeberg (Magdeburg).

18. W. Janowski. Drei Fälle von Neuritis arsenicalis.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVI. p. 60.)

An der Hand dreier, eingehend untersuchter Fälle bespricht J. die Pathogenese und das klinische Bild der Arseniklähmungen. Die Ansicht, daß bei den Arsenikessern in Steiermark die Neuritis selten sei, wird durch die Beobachtungen Müller's, die sich auf 72 Fälle erstrecken und fast 1/3 aller in der Wissenschaft bekannten ausmachen, widerlegt. Neben Abusus des Arsens bildet unvorsichtige

Medikation eine häufige Gelegenheitsursache, demnächst die Beschäftigung mit Vögel- und Tierbälgen, zu deren Ausstopfung eine stark arsenhaltige Salbe benutzt wird. Einer der J.'schen Pat. war auf diesem Wege erkrankt. Intoxikation durch grüne Tapete ist in den letzten 13 Jahren nicht mehr beobachtet worden.

Viel häufiger als alle chronischen Vergiftungen sind aber die akuten die Ursache der Neuritis arsenicalis. Die Symptome treten dabei durchschnittlich gegen Ende der 2. Woche auf, und zwar zuerst mit Schmerzen in den später gelähmten Gliedern. Die Lähmung selbst beginnt am häufigsten an den unteren Extremitäten, gelegentlich kann sie den größten Teil der peripheren Nerven beteiligen. Die peripheren Teile der erkrankten Extremitäten leiden am intensivsten, von ihnen wieder die Streckmuskeln mehr als die Beugemuskeln. Demgemäß entstehen oft charakteristische Beugekontrakturen. Muskelsittern ist häufig. Unter den Sensibilitätsstörungen ist die Steigerung des Schmerzgefühles bei Herabsetzung der übrigen Qualitäten bemerkenswert. Ataxie, trophische und vasomotorische Symptome komplizieren das Krankheitsbild. Die Prognose ist im allgemeinen gut.

Ad. Schmidt (Dresden).

19. J. Kron. Ein Fall von Arseniklähmung.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 20.)

Ein junges Mädchen nimmt gegen Kopfschmerzen in 20 Stunden 0,275 arsenige Säure in Pillen. Sie erkrankt darauf unter dem Bilde einer langdauernden Polyneuritis mit vasomotorischen, aber auch Blasen- und Rektuminnervationsstörungen.

Die zuletzt erkrankte Körpermuskulatur war zuerst wieder normal, dann folgten die Arme; die Beine waren noch, wenigstens in den Unterschenkeln, auf das erheblichste geschädigt.

J. Grober (Jena).

20. G. Köster. Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung. (Aus der med. Universitätsklinik zu Leipzig. Prof. Hoffmann.)

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 15 u. 16.)

In dem ausführlich beschriebenen und differentialdiagnostisch begründeten Falle trat als früheste Erscheinung der Bleilähmung, nach vorausgegangenem Koliken und Gelenkschmerzen, nicht die typische Paralyse der Extensoren des Vorderarmes auf, sondern eine symmetrische Lähmung an den Unterextremitäten, jedoch nicht in dem sonst bei Bleilähmung der Beinnerven zumeist beobachteten Peronealtypus, sondern als ganz ungewöhnliche Lokalisation in den isoliert erkrankten Mm. interossei und abducentes hallucis beider Füße.

Markwald (Gießen).

21. E. E. Laslett. The pathology of post-diphtheric paralysis.

(Journ. of pathol. and bacteriol. 1902. Juni.)

Das Material zu der Arbeit besteht aus 4 Fällen von Zwerchfelllähmung nach Diphtherie, welche am 30. bis 40. Tage nach der Infektion starben. Das Nervensystem wurde nach den neuesten Methoden einer umfassenden Durchsuehung unterzogen. Das ganze Rückenmark zwischen der 3. und 4. Cervicalwurzel zeigte fast durchweg normale Ganglienzellen, nur in 2 Fällen waren zerstreute Degenerationsherde in den hinteren Wurzeln, aber keine Spur einer von da aufsteigenden Degeneration war zu sehen. — Die Nervenfasern dagegen zeigten deutliche Degeneration, zuweilen nur zwischen 2 Interostien, zuweilen auf weite Strecken. Die diphtherische Lähmung greift also zuerst an den Nervenfasern an.

Gumprecht (Weimar).

22. L. Bruns. Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmung an der oberen Extremität.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 22.)

Der Verf. weist an seinem Materiale die Tatsache nach, daß Plexuslähmungen bezüglich ihrer Heilungstendenz und Heilbarkeit in der Mitte zwischen den peripheren Lähmungen und denen vom Zentralorgan aus bedingten stehen. Er ventiliert alsdann die verschiedenen Ursachen für diese Erscheinung (anatomische, physiologische Differenzen, Dauer der Schädigung, Intensität derselben, Fortsetzung der Faserzerreißung bei Plexusinsulten bis in das Rückenmark), ohne sich für eine derselben zu entscheiden.

J. Grober (Jena).

23. H. Luce. Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 3 u. 4.)

Nach einer guten Literaturübersicht berichtet L. über folgenden Fall. Ein 50-jähriger Mann bekommt plötzlich mehrere Ohnmachtsanfälle nacheinander; die Untersuchung ergibt nur über dem Herzen lautes systolisches Geräusch, am stärksten im 2. rechten Interkostalraum, auffallend langsamer Herzschlag, 28 pro Minute, leichte Lebervergrößerung. An den beiden folgenden Tagen an Häufigkeit zunehmende Anfälle, zum Teil mit leichten Zuckungen, während der Anfälle noch weitere Pulsverlangsamung. Tod am 3. Krankheitstage.

Die Sektion ergab ein großes, zum Teil erweichtes Rundsellensarkom im Ventrikelseptum, kleinere, ähnliche Knoten in verschiedenen Teilen des Herzflisches, außerdem (abgesehen von untergeordneten Veränderungen) nur noch eine stark diffuse Degeneration beider Nn. vagi, aber nur in ihrem extramedullären Verlauf, das Vaguskerengebiet unverändert.

Die Ursache des merkwürdigen Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes wird von den Autoren teils im Herzmuskel, teils in der Med. oblongata, teils im Vagus gesucht. L. glaubt, daß sein Fall deutlich die Herzmuskelerkrankung als Ursache erkennen lasse; die Vagusdegeneration deutet er als retrograd infolge der Zerstörung der Vagusendigungen durch das Geschwulstgewebe. Er knüpft hieran eine Reihe von interessanten, zum Teil freilich etwas weitgehenden Schlußfolgerungen über Physiologie und allgemeine Pathologie des Herzens, namentlich über Einfluß der Herznerven, Art der Erregungsleitung, Blockfasern des Herzens. Ferner weist er hin auf gewisse Beziehungen seines Falles zu Fällen von Myasthenia pseudoparalytica, bei denen sarkomatöse Neubildung der Muskeln gefunden wurde, und neigt zu der Auffassung, daß es sich um eine durch das Sarkom hervorgerufene toxische Myasthenie des Herzens gehandelt habe. Schließlich bespricht er kurz die klinischen Symptome der Herzgeschwülste und schließt sich hier Krehl's Ausführungen an, daß denselben kein eigenes Krankheitsbild zukomme.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

24. Longsfelder. Über einen angeborenen Defekt des M. pectoralis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

Die Veränderungen an der Brustwand des 42-jährigen Mannes bestanden in dem Fehlen der Sternokostal- und Abdominalportion des M. pectoralis major der rechten Seite. Die Klavikularportion des Muskels war hypertrophisch. Über den M. pectoralis minor ließ sich mit Bestimmtheit nichts aussagen.

Der Pat. hatte wiederholt an Anfällen von Pleuritis und Pneumonie gelitten, welche zur Schwartenbildung sowie Lungenschrumpfung der rechten Seite geführt hatten. Betreffend den Zusammenhang des Lungenleidens mit dem Muskeldefekte nimmt L. dann an, daß eine mangelhafte Ventilation der rechten Lunge, bedingt

durch das Fehlen der *Mm. pectorales*, die Disposition für entzündliche Prozesse dieser Seite erhöht hat.

Seifert (Würzburg).

25. W. Krahulík (Prag). Zur Kenntnis der Scoliosis ischiadica.

(Sborník klinický Bd. III. p. 141.)

Durch die Beobachtung von 5 Fällen dieser Krankheit kommt Autor zu folgenden neuen Ansichten über die Entstehung derselben: Die Skoliose ist nicht durch die Haltung der Extremität und des Beckens bedingt, sondern durch Kontraktion der seitwärts an der Wirbelsäule sich inserierenden Muskeln; die Kontraktur entsteht durch eine Entzündung der Wurzeln des Plexus lumbosacralis und tritt entweder auf der kranken Seite auf durch Überwiegen der entzündeten motorischen Fasern über die gesunden, oder reflektorisch auf der gesunden Seite; die Wurselentzündung kann auch auf die gesunde Seite übergreifen. Je nach dem Überwiegen der einzelnen kontrahierten Muskeln entsteht entweder eine homologe oder eine heterologe Skoliose; durch Fortschreiten der Entzündung kann die eine Form plötzlich oder allmählich in die andere übergehen.

G. Nühlstein (Prag).

26. Hedenius. Beitrag zur Kenntnis der Meralgia par-aesthetica.

(Nord. med. arkiv 1902. II. Nr. 15.)

Nach einer guten Übersicht über die bisherige Literatur der Bernhardt-Roth'schen Erkrankung beschreibt Verf. 5 eigene Fälle, die wieder beweisen, daß einheitliche Ätiologie und Therapie diesem Leiden fehlen.

Zweimal waren Frauen, die sonst selten erkrankten, befallen. Einmal konnte starke Abkühlung, einmal langes Stehen sicher ätiologisch angeschuldigt werden. Therapeutisch wurde von Hydrotherapie (schottische Dusche, Moorbäder) bald Besserung, bald Verschlechterung gesehen. Lokale Wärme (Wollhose) ist zu empfehlen. Massage bietet keinen Erfolg; faradischer Pinsel verschlimmerte. Ruhe ist sehr zu empfehlen und die Jodsäure scheinen gut zu wirken.

Im ganzen ist die Prognose nicht günstig; doch gelang es wenigstens, die schmerzhaften Parästhesien temporär zu bessern.

F. Jessen (Hamburg).

27. Rooney (Albany, N. Y.). A case of angio-neurotic oedema.

(Albany med. annals 1902. Nr. 9.)

Eine weibliche Person wurde plötzlich ohne erkennbare Veranlassung von Dyspnoë mit Cyanose und Ödem im Gesichte, so daß sie Augen und Mund kaum öffnen konnte, befallen; dabei bestand trockener Husten mit sähem Auswurf, Rasselgeräusche auf den Lungen, Beschleunigung von Puls und Atmung; am Herzen schien der zweite Aortenton verstärkt. Der Anfall dauerte mit voller Heftigkeit nur etwa eine Viertelstunde. R. hatte Einspritzungen von Strychnin, Atropin und Nitroglycerin gegeben.

Vor mehreren Jahren wollte Pat. einen ähnlichen Anfall gehabt haben, der ebenso wie dieser nach »Erkältung« aufgetreten war. Sie war hereditär neuropathisch belastet.

R. gibt eine Übersicht über die Literatur dieser bisher ziemlich selten beschriebenen Affektion, über deren Pathogenie nichts weiter bekannt ist als eine neurotische oder hysterische Basis.

Classen (Grube i/H.).

28. D. Rolleston. Persistent hereditary oedema of the lower limbs.

(Lancet 1902. September 20.)

Von Milroy stammt die bemerkenswerte Beobachtung von hereditärem, dauerndem, nicht sunehmendem, Unbequemlichkeiten nicht verursachendem Ödem eines oder beider Beine, das in 6 Generationen unter 97 Personen bei 22 sich fand; in fast allen Fällen war es kongenital, nur in einem entstand es im 12. Jahre. Milroy deutete die Verwandtschaft zum angioneurotischen Ödem an und erwog auch die Möglichkeit eines angeborenen Fehlens der Venenklappen. Eine in manchen Punkten analoge Veränderung, die jedoch nur hereditär, nicht kongenital war, beobachtete R. bei 2 Kindern, deren 45jährige Mutter an der gleichen Affektion litt; sie war 2mal im 10., 1mal im 13. Lebensjahre aufgetreten. Bei beiden Kindern bestand bei gewöhnlicher Tätigkeit ein permanentes Ödem der Beine und Füße, nach Anstrengungen und warmen Bädern nahm es zu, durch mehrtägige völlige Ruhe schwand es, um nachher langsam wiederzukehren; es war schmerzlos, Gewicht und Umfang der Beine waren nur bisweilen beschwerlich. Die geschwollene Haut fühlte sich kalt an, anämisch gemachte Stellen hielten sich lange, nach Druck blieben Impressionen stehen; Strukturveränderungen wie bei Elephantiasis fehlten. Anamnestiche oder objektive Ursachen für das Ödem waren nicht auffindbar.

F. Reiche (Hamburg).

29. Ferrio. A proposito delle dita ippocratiche e dei rapporti di queste coll' osteoartropatia ipertrofizzante pneumica di P. Marie.

(Morgagni 1902. August.)

F. plaidiert in seiner aus der Klinik Turins hervorgegangenen Abhandlung dafür, die *Digitae Hippocraticae* = Trommelschlagelfinger aus der Symptomatologie der *Osteoarthropathia hypertrophicans pneumica* zu trennen. Dieser von Marie aufgestellten Krankheitsform komme der Zusatz *pneumica* nicht zu.

Dieses Symptom sei fast konstant bei Individuen mit Kreislaufstörungen anzutreffen, welche von Krankheiten der Thorax- oder Abdominalorgane abhängig sind. Die demselben zugrunde liegende Veränderung beschränke sich auf die Haut der letzten Phalangen und sei der Ausdruck einer vorgeschrittenen lokalen Circulationsstörung. Diese Circulationsstörung, welche allerdings von einfacher Stasis verschieden sei, rühre wahrscheinlich von reflektorischen vasomotorischen Störungen her.

F. stützt seine Angaben auf Röntgenbilder und auf mikroskopisch-anatomische Untersuchungen; dieselben ergaben an den Knochen keine Veränderungen, aber eine Erweiterung der Papillargefäße der Haut mit leichter kleinselliger Infiltration um die Gefäße. Auch die Nerven zeigten keinerlei entzündliche oder degenerative Veränderung.

Es handle sich bei beiden Affektionen, der *Osteoarthropathie Marie's* und den Trommelschlagelfingern um fundamental und ursächlich verschiedene Krankheits Symptome, welche höchstens in manchen Fällen nebeneinander vorkommen könnten.

Hager (Magdeburg-N.).

30. M'Bride. Some functional neuroses of the throat.

(Edinb. med. journ. 1902. August.)

M'B. stellt einige bemerkenswerte Fälle von Neurosen des Larynx zusammen. Bei einem 27jährigen, neurotischen Mädchen beobachtete er ein expiratorisches pfeifendes Geräusch, das im Larynx, vielleicht auch im Pharynx entstand; Beobachtungen, daß Personen mit dem Kehlkopfe pfeifen konnten, gibt es mehrere (Shurly, Semon, Bond). Von funktioneller Aphonie wird 1 Fall, von hysteri-

sehem Mutismus werden 2 Fälle mitgeteilt. Wichtiger noch sind 3 Fälle von inspiratorischem Spasmus, deren einer mit Aphonie kombiniert war. Diese seltene Affektion wird gewöhnlich bei hysterischen Frauen beobachtet. Es besteht ein inspiratorischer Stridor, der an eine schwere Larynxobstruktion denken läßt; Cyanose und Beängstigung treten zuweilen hinzu. Sowohl die Symptome wie das laryngoskopische Bild lassen an eine doppelseitige Abduktorenlähmung denken, ausschlaggebend ist aber dabei, daß bei dieser der Stridor im Schlafe bestehen bleibt, beim inspiratorischen Spasmus aber schwindet, und daß ein kurzdauernder Verschuß von Mund und Nase zu einer vollen tiefen Inspiration führt — doch ist dieser Versuch nur ansuraten, wenn der Verdacht auf eine Neurose sonst begründet ist. In einem Falle trat Heilung alsbald bei der Vornahme einer Intubation ein. M'B. hält den inspiratorischen Spasmus für ein rein hysterisches Phänomen.

F. Reiche (Hamburg).

31. Stursberg. Über das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen.

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 15.)

Die an einer größeren Anzahl von Hysterischen beiderlei Geschlechtes vorgenommenen Prüfungen des Rachenreflexes ergab als Resultat, daß sich bei 67,4% normale Reflexerregbarkeit der Rachengebilde fand, bei 19,5% Herabsetzung und bei 11,3% Fehlen derselben. Es geht daraus hervor, daß ein häufiges Fehlen des Rachenreflexes bei Hysterischen im Gegensatz zu Gesunden nicht stattfindet und die Erscheinung nicht als Stigma betrachtet werden kann.

Markwald (Gießen).

32. Marchand. Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épileptique.

(Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1902. Juli.)

M. beschreibt eine Reihe von mikroskopischen Präparaten vom Gehirn Epileptischer, die er in der Société anat. de Paris demonstriert hatte.

Die Neuroglia fand sich nirgends hypertrophisch oder proliferiert, im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer, welche gerade in einer Proliferation der Neuroglia die Ursache der idiopathischen Epilepsie sehen wollen. Die markhaltigen Nervenfasern waren überall deutlich erkennbar; es war also keine Spur von Sklerose sichtbar. Bei solchen Epileptikern, welche in einem Anfälle zugrunde gegangen waren, fanden sich die Meningen stark mit Blut gefüllt. Die pyramidenförmigen Zellen der Rinde befanden sich im Zustande der Chromatolyse. Ferner fanden sich an vielen Stellen in der Rinde verteilt stark färbbare Rundzellen, die offenbar ausgewanderte weiße Blutkörperchen waren. Dieser Befund erinnerte jedoch keineswegs an den bei der allgemeinen Paralyse, insofern sich die Rundzellen nicht in der Umgebung der Blutgefäße angehäuften, sondern sich den Nervenzellen gewissermaßen angeschmiegt hatten. Im Rückenmark waren die Zellen in den Vorderhörnern an vielen Stellen atrophisch und pigmentiert, an anderen normal.

Zum Vergleiche hiermit demonstrierte M. mikroskopische Schnitte vom Gehirn eines bekannten Verbrechers; hier fanden sich keinerlei Veränderungen, die sich mit den bei den Epileptischen vergleichen ließen. Classen (Grube i/H.).

33. A. Pulawski. Periodische Neurasthenie.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVI. p. 135.)

Ebenso wie es einen circulären, alternierenden und periodischen Wahnsinn gibt, gibt es auch entsprechende Formen der Neurasthenie, wobei allerdings große Schwierigkeiten in der Abgrenzung beider vorkommen. Von der in längeren und

kürzeren Perioden auftretenden Neurasthenie beschreibt P. mehrere Fälle und bespricht im Anschluß daran die Prognose und Therapie.

Ad. Schmidt (Dresden).

34. Moreau (Brüssel). Contribution à l'étude de la neurose traumatique.

(Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique 1902. Nr. 9.)

Auf Grund langjähriger gerichtsärztlicher Erfahrung gibt M. einige wertvolle Beiträge zur Lehre von der traumatischen Neurose.

An einem Beispiele zeigt er, daß nervöse Erscheinungen einige Zeit nach einem Unfälle auftreten können, ohne daß man eine durch den Unfall hervorgerufene physische Erschütterung oder psychische Aufregung als Ursache beschuldigen dürfe. Ein Reisender hatte einen Eisenbahnunfall miterlebt, ohne jedoch irgend welchen ernstlichen Schaden zu erleiden; im Gegenteile half er noch bei der Rettung der anderen Verunglückten. Erst in der 2. Nacht darauf wachte er auf mit unerträglichem Angstgefühl; dieses wiederholte sich jedesmal, wenn er sich in einem geschlossenen Raume befand.

In einem anderen Falle war ein schon länger bestehendes, jedoch fast ausgeheiltes Leiden unmittelbar nach einem Unfälle von neuem schlimmer geworden. Es handelte sich um eine Frau, die an chronischen Störungen seitens des Magens und der Leber gelitten hatte und zur Nachkur in ein Seebad reisen wollte. Der Zug verunglückte, sie selbst kam aber mit leichten Abschürfungen davon. Alsbald stellten sich aber alle ihre vorherigen dyspeptischen Beschwerden, verbunden mit allerlei nervösen Symptomen, wieder ein. — In diesen beiden Fällen hat M. einen ursächlichen Zusammenhang des Leidens mit dem Unfälle in Abrede gestellt.

In einem dritten Falle konnte M. nachweisen, daß eine als »lokale Hysterie« nach Charcot gedeutete Lähmung mit Parästhesie eines Fingers nicht hysterischer Natur war, sondern auf Verletzung peripherer Nerven beruhte. Hier hatte ein Unfall zwar zu einer Lähmung, aber nicht zu einer Neurose geführt.

In anderen Fällen hat M. beobachtet, daß sonst gesunde Leute nach einem leichten Unfälle sich durch unsweckmäßige Lebensweise nachträglich selbst schädigen und diese schädlichen Folgen dann auf den Unfall zurückführen wollen. So berichtet er ausführlich über eine Arbeiterin, die bei einem Eisenbahnunglück ohne Schaden davon kam, sich darauf, um sich zu erholen, längere Zeit zu Bett legte und zu ihrer Stärkung unnötig viel Nahrung zu sich nahm. Dadurch zog sie sich eine Dyspepsie zu, zu der sich bald nervöse Symptome hinzugesellten. Hier wurde allerdings eine gewisse Entschädigung zuerkannt, weil ein indirekter Zusammenhang zwischen dem Unfälle und dem Krankheitszustande gelten gelassen wurde.

Im allgemeinen, meint M., werde mit den Entschädigungssummen großer Mißbrauch getrieben, und die hohe Summe, die die belgischen Staatsbahnen jährlich für Unfallverletzte ausgeben müßten, sei eine größtenteils ungerechtfertigte Belastung des Staatssäckels.

In der hieran sich anschließenden Diskussion in der Académie royale trat Heger den Ausführungen M.'s entgegen: er machte geltend, daß Erscheinungen seitens des Nervensystems sich allerdings noch einige Tage nach einem Unfälle mit Erschütterung des Körpers geltend machen können, ohne daß man deswegen den Betroffenen der Simulation beschuldigen dürfe.

Classen (Grube i/H.).

35. Ganghofner (Prag). Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter.

(Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 5. Abt. f. int. Med. p. 244.)

Gegenüber der von G. vertretenen Ansicht, daß bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes der Nachweis einer gesteigerten Erregbarkeit des

Facialis und anderer Nerven an sich schon zur Diagnose der latenten Tetanie berechtige, wenn es sich um Kinder der 2 ersten Lebensjahre handelt und wenn diese Erregbarkeitssteigerung eine beträchtliche und an mehreren Stellen nachweisbare ist, hat Thiemich die Anschauung zu begründen versucht, daß die elektrische Übererregbarkeit der Nerven als das konstanteste Symptom der Tetanie zu gelten habe, und daß der Feststellung in diagnostischer Hinsicht gegenüber allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie entschieden der Vorrang gebühre; bestehe galvanische Übererregbarkeit der Nerven in der von ihm als charakteristisch befundenen Form, so sei die Diagnose »Tetanie« berechtigt, gleichviel ob andere Symptome derselben vorliegen oder nicht. Auf Grund der Untersuchung weiterer 50 Fälle nach beiden Richtungen gelangt G. zu dem Schlusse, daß die viel umständlichere elektrische Untersuchung in ihrer Beweiskraft der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit nicht wesentlich überlegen ist.

Friedel Pick (Prag).

36. H. Mucha. Ein Fall von Katatonie im Anschlusse an die Menstruation.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 20.)

Ein hereditär nicht belastetes 15jähriges Mädchen, nur mäßig begabt, wird einige Tage nach ihrer ersten Menstruation von einer Katatonie mit Erregungs- und Stuporstadium befallen, die ein durchaus typisches Bild darbot und nicht zur Heilung gelangte, weil die Kranke ärztlicher Aufsicht entzogen wurde.

J. Greber (Jena).

37. Bailey. Vertigo in neurological diagnosis.

(New York med. news 1902. November 1.)

In obiger Arbeit bespricht Autor eingehend die Erscheinung des Schwindels bei nervösen Erkrankungen, hauptsächlich vom diagnostischen Standpunkte.

Bei Erkrankungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven spielt das Schwindelgefühl eine nur untergeordnete Rolle. Wichtiger ist sein Vorhandensein bei Neurosen und Hirnkrankheiten. Schwindel durch toxische Einflüsse (Alkohol etc.) ist bekannt; häufig tritt er nach längerem Jodkaliumgebrauche auf, was auf der Fähigkeit des Mittels, den Blutdruck zu verringern, beruht. Bei Migräne ist anfallsweise vorkommender Schwindel nicht selten. Neurastheniker klagen oft über Schwindel; konstant ist er nur bei den zur Hypochondriasis neigenden Formen. Die Pat. fühlen sich unsicher und haben Furcht, zu fallen, besonders wenn sich die umgebenden Gegenstände bewegen. Sorgfältige Untersuchung ergibt, daß der Schwindel nur subjektiv ist, und daß die Pat. weder beim Gehen noch beim Stehen mit geschlossenen Augen schwanken. Ist bei Neurasthenikern objektiv Schwindel nachweisbar, dann sind bei ihnen meist degenerative Veränderungen der Hirngefäße vorhanden. Bei Hysterie wird seltener über Schwindel geklagt; bei einzelnen Formen von hysterischen Krämpfen kann der Anfall durch Schwindel charakterisiert sein (Pseudo-Menière'sche Krankheit). Bei Hirnerkrankungen beruht der Schwindel auf Interferens mit den Zentren des Gleichgewichtes, die in Medulla und Kleinhirn liegen. Die primären Ursachen können direkt Sklerose, Tumoren, Hämorrhagien, Abszesse und Traumen sein, oder indirekt Veränderungen im Blutdrucke der Hirngefäße. Es spielen hier Erregungen der in den halbkreisförmigen Kanälen und im Vestibulum vorhandenen Nerven Elemente eine hervorragende Rolle. Cerebellare Ataxie und der diese begleitende Schwindel ist wesentlich statisch und lokomotorisch. Bei horizontaler Lage ist der Pat. hiervon gewöhnlich frei. Die Annahme, daß das Fallen der Kranken gewöhnlich nach der Seite der Läsion erfolgt, ist mehr theoretisch als den wirklichen Verhältnissen entsprechend; sie trifft bei einseitigen Hirnabszessen regelmäßig zu. Doch bei Tumoren ist das einsige Symptom, das sicher auf die erkrankte Seite hinweist, Kompression des Acusticus mit entsprechender einseitiger Taubheit. Bei

Epilepsie kommt der Schwindel wesentlich nur als Prodromalstadium beim Petit mal in Betracht, während er beim Grand mal kaum beobachtet wird. Bei cerebraler Endarteriitis ist Schwindel ein hervorragendes Symptom. Bei allgemeiner Arteriosklerose beherrscht er geradezu das klinische Bild; den Hauptgrund hierfür bildet die erhebliche Hirnanämie. Häufig ist lebhaftes Schwindelgefühl bei Arteriosklerose als Vorbote einer nahenden Apoplexie zu betrachten. Bei Kopftraumen klagen die meisten Pat. über Schwindel noch lange Zeit, nachdem die direkten Schäden des Unfalles selbst völlig ausgeglichen sind.

Friedeberg (Magdeburg).

38. A. Hock. Tremor und Harnintoxikation.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 52.)

Ein Prostatiker, der an jahrelang andauernder Harnretention litt, obwohl dabei der Urin völlig normal geblieben war, leidet zu gleicher Zeit an einem äußerst intensiven, ihn s. B. beim Schreiben hindernden Tremor, der zuerst als Tremor senilis aufgefaßt wurde (Alter nicht angegeben).

Nach regelmäßigem Katheterismus hört der Tremor fast völlig auf, jedoch stellt sich ein Blasenkatarrh ein. Im Verlaufe desselben erleidet der Kranke eine Kontusion des Thorax und geht an derselben zugrunde; ante mortem trat der Tremor sehr deutlich, wie früher, wieder auf. Sektion fehlt.

Verf. stellt die Frage zur Diskussion, ob nicht ein Krampfgift, ähnlich dem Bouchard'schen, retiniert und resorbiert worden sei, das den Tremor hervorgerufen haben könne. Er empfiehlt Beachtung der Prostata, resp. eventuellen Residualharnes bei Tremorformen.

J. Grober (Jena).

39. Boeri. Contributo alla meccanica del tremore.

(Riforma med. 1902. No. 173—177.)

B. erörtert an einer Reihe graphischer Kurven die Mechanik des Tremors. Er kommt zu dem Resultate, daß die Bewegungen beim Tremor, abgesehen von einigen ungeordneten Formen von Tremor, sich vollziehen nach dem Gesetze vom Pendel, d. h. die Dauer der Oscillationen ist unabhängig von ihrer Weite. Diese pendelartige Schwingungsform wird bestimmt durch die Reaktion der Antagonisten, besonders durch die Elastizität. Gelingt es auf künstlichem Wege, dieses Hindernis der Reaktion zu eliminieren, so stellt die graphische Kurve nur noch eine Serie von Myogrammen dar.

Der Tremor zeigt dieselbe Beschränkung in der Frequenz, welche man bei willkürlichen Bewegungen beobachtet. Er bietet nicht mehr als 10 Schwingungen in der Sekunde, genau so, wie es auch unmöglich ist, mehr als 10 willkürliche Bewegungen in der Sekunde zu machen: $\frac{1}{10}$ Sekunde ist demnach die mittlere Dauer jedes Tremors; eine größere Frequenz führt zu unvollständigen Kontraktionen einerseits und zum Tetanus andererseits. Der Tremor muß demnach seinen Ursprung haben in demselben Teile der kortiko-muskulären Wege, von wo es weder durch den Willen noch durch das Experiment (Riche) gelingt, eine größere Zahl als 10 Bewegungen per Sekunde hervorzubringen, d. h. in der Gehirnrinde.

Weil es zwischen einer Tremorschwingung und der nächsten oder zwischen einem Reize, der zur Tremorschwingung führt und dem nächsten Reize immer einen Zwischenraum von $\frac{1}{10}$ Sekunde gibt und nie einen kleineren, so folgt daraus die Koinzidenz dieser Dauer mit der gleichen der refraktären Phase, wie sie für die Gehirnrinde von Broca und Riche entdeckt ist. Auch diese Phase dauert $\frac{1}{10}$ Sekunde, während derer die Gehirnrinde sich unregbar erweist.

Hager (Magdeburg-N.).

40. De Renzi. Morbo di Parkinson.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 104.)

In einer Vorlesung über Paralysis agitans, den Morbus Parkinson der Italiener, äußert der Neapolitaner Kliniker, daß der Sitz des Tremors im allgemeinen und der Schüttellähmung im besonderen die Gehirnrinde sei, und zwar die Zellen, welche das Pyramidenbündel bilden sollen.

Dafür spricht die für gewöhnlich hemiplegische Form, oder, wenn beide Seiten betroffen sind, die nicht gleichmäßige Intensität beiderseits. Für einen zentralen Sitz spricht ferner der Ort der Ausbreitung; für gewöhnlich beginnt der Tremor in der oberen Extremität einer Seite, geht dann über auf die untere Extremität derselben Seite, dann auf die obere der anderen Seite etc.

Erfolgt während einer Paralysis agitans eine Gehirnblutung, so hört der Kranke auf zu zittern; wenn er von der Hämorrhagie geheilt wird, so beginnt der Tremor von neuem.

Ferner: die Symptome der Krankheit pausieren während des Schlafes; es werden im weiteren Verlaufe der Krankheit Veränderungen der Psyche beobachtet. Mittel, welche Schwindel bewirken, vermindern den Tremor.

Appliziert man Eis oder den Pol des positiven Stromes auf die Roland'sche Zone der einen Seite, so wird der Tremor der entgegengesetzten Seite modifiziert.

Diese Erscheinung wird noch durch ein Experiment von Rossi bestätigt. Nimmt man einem Hunde den Gyrus sigmoides weg, so hört der Tremor auf. Nimmt man die Zona rolandica weg, so ändert sich der Tremor nicht. Nimmt man zuerst die Roland'sche Zone weg und macht dann Experimente mit Mitteln, welche den Tremor herbeiführen, so fehlt der Tremor auf der der entsprechenden Zone entgegengesetzten Seite.

Was die Art der Veränderung anbelangt, so handelt es sich wahrscheinlich um eine besondere Form seniler Degeneration.

Hager (Magdeburg-N).

41. G. Feldmann. Über 71 Anfälle von akuter Geistesstörung der Trinker (bei 50 Personen).

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

Verf. berichtet über die verschiedenen Formen, in denen bei seinem großen Beobachtungsmateriale das Delirium tremens und die akute halluzinatorische Verwirrtheit auftrat. Die Behandlung bestand in völliger Alkoholabstinenz nebst geringen Gaben anderer Narkotika und hydrotherapeutischen Prozeduren.

In einem Falle wurde ein Rückfall beobachtet, der genauer geschildert wird, in einem anderen nach mehrfachen Rückfällen ein tödlicher Ausgang, bei dessen Sektion insbesondere Leber- und Nierenschrumpfung konstatiert wurde.

Verf. plaidiert für die Aufnahme der Alkoholdeliranten in Irrenasylen mit anschließendem Aufenthalte in Trinkerasylen.

J. Grober (Jena).

Bücher-Anzeigen.

42. Achtzehnter Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. Jahrgang 1900. Herausgegeben von A. Pfeiffer in Wiesbaden.

Braunschweig, Friedr. Vieweg & Sohn, 1902. 674 S.

Aus der Zahl der seitherigen Mitarbeiter des bekannten Jahresberichtes sind Gensmer-Halle und Nussbaum-Hannover ausgetreten. Neu eingetreten ist Frank-Wiesbaden. Die außerordentlich zerstreute und schwer zu vereinigende Literatur auf den verschiedenen Gebieten der Gesundheitspflege ist in dem vor-

liegenden Berichte wiederum in möglichster Vollständigkeit und großer Übersichtlichkeit geordnet. Von den ansteckenden Krankheiten sind im vorliegenden Berichtsjahre hauptsächlich Tuberkulose, Diphtherie, Malaria und Pest zu bearbeiten gewesen. Eine beachtenswerte Förderung erfuhren im Jahre 1900 fernerhin die Schulgesundheitspflege und die Frage der Gründung von Heilstätten für Lungenkranke. Die Ausgestaltung des Kranken- und Altersversicherungswesens hat sich allorts vertieft, ebenso haben die Arbeiterwohlfahrts-einrichtungen, sowohl auf dem Gebiete der Gewerbehygiene, als auch in dem Bestreben der Verbesserung der Wohnungseinrichtungen, in dem Berichtsjahre wesentliche Fortschritte zu verzeichnen. Auch die Arbeiten zur unschädlichen Beseitigung unreiner Abgänge, zur Versorgung der Ortschaften mit einwandfreiem Trinkwasser, zur Besserung der allgemeinen baulichen Verhältnisse haben eine wesentliche Förderung erfahren. Eine schnelle Orientierung über alle diese, das allgemeine Interesse beanspruchenden Fragen, sowie über alle anderen Arbeitsleistungen auf dem Gebiete der Hygiene ermöglicht der vorliegende Bericht in altbewährter Weise. Das schnelle Nachschlagen wird wiederum durch ein genaues Sach- und Autorenregister erleichtert.

Prüssian (Wiesbaden).

43. Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoën. Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet und herausgegeben von Baumgarten und Tangl. Sechzehnter Jahrgang 1900.

Leipzig, S. Hirzel, 1902. 812 S.

Der vorliegende Band ist der zweite Teil des zu Beginn des vorigen Jahres erschienenen XVI. Jahrganges (Literatur des Jahres 1900). Die verdienten Herausgeber kommen auf diese Weise ihrem Ziele immer näher, die Berichte womöglich noch in dem, dem Berichtsjahre folgenden Jahre oder wenigstens bald nach dem Ablauf desselben zu publizieren. Wenn man die großen Schwierigkeiten berücksichtigt, die das Zusammenbringen des auf so zahlreiche Mitarbeiter verteilten Stoffes eines so umfangreichen, die einschlägige Literatur aller Kulturländer umfassenden Jahresberichtes bereitet, wird man den bisher erreichten Fortschritt dankbar anerkennen. Der größte Teil der bewährten Mitarbeiter ist derselbe geblieben. Einige Kräfte sind neu gewonnen, von denen hier Lydia Rabino-witsch für russische und W. Kempner für amerikanische Literatur genannt seien.

Prüssian (Wiesbaden).

44. Mráček. Handbuch der Hautkrankheiten. Achte Abteilung 1902.

Wien, Alfred Hölder, 1902.

In dieser Abteilung liegt vor die allgemeine Pathologie der Circulationsstörungen der Haut, bearbeitet von Pinkus, und der Schluß der Arbeit Unna's über das Eksem, die von Wert und Interesse ist für den Spezialisten, weniger für den praktischen Arzt. Hieran schließen sich noch an die follikulären und perifollikulären Eiterungen der Haarbälge von Ehrmann, so wie die Furunkel, Karbunkel und Zellgewebsepithelome von R. Frank.

Seifert (Würzburg).

45. Chiari. Die Krankheiten der Nase.

Wien, Franz Deuticke, 1902.

In demselben Verlage wie das bekannte Buch von Schede, erscheinen von C. die Krankheiten der oberen Luftwege. Es liegt jetzt der erste Teil vor, welcher die Krankheiten der Nase umfaßt, als Leitfaden für den Studierenden und für den praktischen Arzt. In klarer, übersichtlicher Weise ist alles dargestellt, was für den Arzt zur Orientierung auf diesem wichtigem Gebiete nötig ist. Eine nicht geringe Anzahl von Abbildungen, welche mit zwei Ausnahmen nach Originalpräparaten und klinischen Beobachtungen sorgfältig ausgeführt sind, illustrieren den vortrefflichen Text.

Seifert (Würzburg).

46. Jessner. Die Akne und ihre Behandlung. II. Auflage.

Würzburg, Stuber's Verlag (H. Kabitzsch), 1902.

47. Derselbe. Pathologie und Therapie des Hautjuckens. II. Auflage.

Würzburg, Stuber's Verlag (H. Kabitzsch), 1902.

Für die Beliebtheit, welcher sich die dermatologischen Vorträge des bekannten Autors in den Kreisen der Praktiker erfreuen, spricht der Umstand, daß von einzelnen Heften eine zweite Auflage notwendig geworden ist, die in verbesserter und teilweise erweiterter Form die Akne und in dem dritten Heft die allgemeine Pathologie und Therapie bringt.

Seifert (Würzburg).

48. Treitel. Ohr und Sprache, oder über Hörprüfung mittels Sprache.

(Haug's Sammlung klin. Vorträge Bd. V. Hft. 7.)

Jena, Gustav Fischer, 1902.

Mit seinen Betrachtungen zeigt T., wie außerordentlich schwierig eine in jeder Beziehung einwandfreie Hörprüfung ist. In den meisten Fällen wird man sich mit der Sprachprüfung begnügen können, da sie ja für das praktische Leben am meisten maßgebend ist.

Seifert (Würzburg).

49. Zimmermann. Ziele und Wege der Funktionsprüfung des Ohres.

(Haug's Sammlung klin. Vorträge Bd. V. Hft. 8.)

Jena, Gustav Fischer, 1902.

In der Arbeit von Z. erfahren außer den Beziehungen der Sprache zum Ohre auch die weiteren Prüfungsmethoden der Funktion des Gehörorgans ihre Würdigung.

Seifert (Würzburg).

Therapie.

50. Lambotte. Sur l'intervention chirurgicale dans l'hémorrhagie cérébrale.

(Ann. et bull. de la soc. de méd. d'Anvers 1902. Juli—August.)

Die von L. in 2 Fällen mit günstigem Ausgange vorgenommene Operation hat zum Zweck, den Herd zu öffnen, um die Kompression des Gehirns durch Ex-traktion der Blutgerinnsel zu beseitigen, einer Infektion des Herdes soll durch Drainage vorgebeugt werden. Die Eröffnung des Schädels würde mit dem Trepan oder mit der Fraise vorsnehmen sein, eine Öffnung von 3—4 cm im Durchmesser könnte genügen. Nach Insision der Dura mater wurde die Punktion des Gehirns mit einer großen Nadel in der Richtung der Capsula interna vorgenommen; findet sich dabei der Herd, so hätte man eine Insision in das Gehirn zu machen und die Höhle zu drainieren. Unzweifelhaft käme dabei nur eine Probeoperation in Betracht, oftmals bliebe der Herd unentdeckt oder unzugänglich, bei abundanten Blutungen, bei Blutungen in die Ventrikel etc., aber mancher Kranke könnte doch gerettet werden.

Seifert (Würzburg).

51. E. Siegel (Frankfurt a/M.). Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen.

(Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Bei einer 27jährigen Kranken, welche seit 20 Jahren an heftigen Kopfschmerzen leidet, besteht seit frühester Kindheit eine trichterförmige Depression des linken Scheitelbeines. In horizontaler Lage schwillt die Vertiefung zu einer succulenten, nicht wegdrückbaren Beule an, zweifellos infolge eines Lymphergusses zwischen vertieften Knochen und Periost. Nach operativer Beseitigung der De-

pression vollkommene Heilung. 11 ähnliche, durch Trepanation dauernd geheilte Fälle werden aus der Literatur zusammengestellt. Bei fast allen kommt als ursächliches Moment ein Trauma in Betracht. **Einhorn (München).**

52. Lewis and Packard (Philadelphia). A report of ninetytwo cases of thermic fever treated at the Pennsylvania hospital in the summer of 1901.

(Amer. journ. of the med. sciences 1902. September.)

In den heißen Sommertagen des Jahres 1901, als die Temperatur bis auf $40,5^{\circ}\text{C}$. stieg und nicht unter $26,6^{\circ}\text{C}$. sank, kam in Philadelphia das »Hitze-
fieber« ziemlich oft, in mehreren Fällen sogar mit tödlichem Ausgange, zur Beobachtung. Die niedrigste Körpertemperatur in den beobachteten Fällen betrug $38,5^{\circ}$, die höchste $44,5^{\circ}$. Die Pat. mit Temperaturen von $43,7^{\circ}$ und mehr starben sämtlich; in einigen Fällen trat der Tod schon bei 41° und wenig mehr ein; jedoch kamen einige über 70 Jahre alte Pat. mit $42,2^{\circ}$ mit dem Leben davon.

Was die Symptome betrifft, so bestanden in sämtlichen schweren Fällen (von 41° und darüber) Krämpfe und Bewußtlosigkeit; in mehreren Fällen wurde auch Pupillenstarre und Verschwinden der Sehnenreflexe beobachtet. Besondere Beachtung wurde dem Blute geschenkt, das jedoch nur in vereinzelten Fällen untersucht werden konnte und ein sehr mannigfaches Bild darbot. Der Hämoglobingehalt war in der Regel vermindert; die Zahl der roten Blutkörperchen fand sich nur einmal vermehrt, die der weißen öfter.

Die Behandlung bestand bei den leichten Fällen in Bettruhe mit Eisbeutel auf dem Kopfe in luftigen Zelten, die durch elektrisch bewegliche Fächer ventiliert wurden. In schweren Fällen wurde zur Venasektion mit subkutaner oder intravenöser Salzwasserinfusion geschritten, dennoch wurde der tödliche Ausgang nicht immer abgewendet. **Classen (Grube i/H.).**

53. Wood and Cantlie. Case of complete paraplegia successfully treated by forcible extension of the spine.

(Brit. med. journ. 1902. November 22.)

Ein 10jähriger Knabe litt infolge von Skoliose des 2. bis 4. Dorsalwirbels an vollständiger Paraplegie der beiden unteren Extremitäten. Die Behandlung bestand in 3monatlicher Lagerung im Streckbett mit Extension der Beine durch Gewichte und leichter Massage. Nach dieser Zeit wurde unter Narkose eine gewaltsame Streckung der Wirbelsäule vorgenommen und ein Sayre'sches Korsett angelegt. In den ersten Tagen hierauf hatte Pat. Schmerzen in den unteren Extremitäten, jedoch bald fing er an, die Beine zu bewegen, und ging die Paresse allmählich zurück, so daß Gehen ermöglicht war; schließlich trat völlige Wiederherstellung ein. **Friedeberg (Magdeburg).**

54. E. Neisser und O. Pollack (Stettin). Beitrag zur Kenntnis der Roth-Bernhardt'schen Meralgie und ihrer operativen Behandlung. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Ein gesunder, junger Mann bekommt Schmerzen im linken Oberschenkel (besonders vorn), in weit geringerem Maße im rechten, sobald er nach längerer Ruhe zu gehen beginnt. Auch bei aufrechtem Stehen bricht der Schmerz bei einer bestimmten Haltung hervor. Im Liegen verschwinden alle schmerzhaften Sensationen gänzlich. Der größte Teil der Außenseite und auch die mittleren Partien der Vorderseite des linken Oberschenkels zeigen Abnormitäten der Hautsensibilität. Die Beugung und gleichzeitige Adduktion des Oberschenkels erzeugt einen Schmerz ähnlich dem, über welchen Pat. beim Gehen klagt. Der linke N. femoralis ist dicht unterhalb des Leistenbandes auf Druck schmerzhaft.

»Der Befund und der Erfolg der Operation beweisen, daß es sich nicht um einen entzündlichen oder toxischen, sondern einen mechanisch-irritativen Zustand des N. femoralis und outh. femor. lateral. gehandelt hat, daß ferner der Sitz der dem Leiden zugrunde liegenden Anomalie in der Leistenbeuge, im inguinalen

Bandapparat gelegen war, daß es daselbst zeitweise zu einer Nervenkompression gekommen ist, die durch Lockerung des Bandapparates dauernd beseitigt wurde, daß schließlich durch diese Lockerung nicht bloß der Femoralis, sondern allmählich auch der Cutan. lateralis entlastet worden ist. **Einhorn** (München).

55. W. Ebstein. Zur Pathologie und Therapie der Sklerodermie im Kindesalter.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 1 u. 2.)

In der äußerlich belebteren Form einer klinischen Vorlesung gibt E. an der Hand eines seinen Zuhörern vorgestellten, längere Zeit beobachteten Falles von Sklerodermie bei einem Kinde eine anschauliche Schilderung des seltenen Krankheitsbildes, an das er die Beschreibung eines früher beobachteten Falles anknüpft.

Er rät, bei dieser Krankheit gleich im Beginn mit der Therapie einzusetzen, als welche er besonders eine Massage der sklerosierten Hautpartie empfiehlt, da in fortgeschrittenen Fällen auf keine Weise etwas erreicht werden kann. »Erweichende« Bäder und geeignete allgemein therapeutische Maßnahmen unterstützen die Massage. **J. Grober** (Jena).

56. Doran. Operative interference in epilepsy.

(Albany med. annals 1902. Dezember.)

Auf Grund des Krankenmaterials, welches in der Craig-Kolonie für Epileptische (im Staate New York) zur Verfügung steht, erörtert D. die Erfolge der chirurgischen Behandlung und kommt zu dem Ergebnisse, daß der Wert der Trepanation bei der Epilepsie nur gering auszusagen ist. Von 29 Trepanierten, über deren weiteres Schicksal Nachrichten vorlagen, waren nur 6 gebessert, die übrigen nicht gebessert, einige sogar verschlechtert, geheilt keiner. Die Aussichten scheinen um so günstiger zu sein, je früher nach dem Beginn der epileptischen Anfälle die Operation vorgenommen wird. — Sehr lehrreich ist eine tabellarische Zusammenstellung der Zahl der epileptischen Anfälle im Monat durch 2 Jahre hindurch bei 3 trepanierten Pat.; nur im 1. Falle, bei dem allerdings vor der Operation über 200 Anfälle im Monat vorgekommen waren, war eine deutliche Abnahme (höchstens noch 7, oft keiner im Monat) zu verzeichnen. In den anderen beiden Fällen war kein wesentlicher Unterschied vor und nach der Operation erkennbar.

Außer der Trepanation kommen auch noch andere chirurgische Eingriffe in Betracht, insofern die Anfälle von peripheren Organen ausgelöst werden können. was namentlich bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane der Fall ist. D. teilt 4 selbstoperierte Fälle mit. Einmal wurde Atresie der Cervix bei einem 14jährigen Mädchen beseitigt ohne erkennbaren Einfluß auf die Zahl der Anfälle, Zweimal wurden die Ovarien wegen cystischer Degeneration mit Adhäsionen, einmal wegen gar zu heftiger erotischer Neigungen entfernt. In einem jener Fälle blieb der Erfolg aus; in den anderen beiden Fällen schien zwar Besserung einzutreten, jedoch war die Beobachtungsdauer noch zu kurz.

D. meint, daß man in keinem Falle von chirurgisch behandelter Epilepsie vor Ablauf einer 3jährigen Beobachtungsdauer den Erfolg beurteilen kann.

Classen (Grube i/H.).

57. B. Laquer. Bemerkungen über Winterkuren im Hochgebirge.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 23.)

Verf. weist auf die besonders bei Nervenkranken auftretenden Acclimatisationsbeschwerden hin, bespricht die Möglichkeit und Erwünschtheit der sportlichen Leibesübung und gibt die Nervenkrankheiten an, bei denen eine länger dauernde — nicht nur 6 Wochen — Winterkur im Hochgebirge angebracht ist.

J. Grober (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung **Breitkopf & Härtel**, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Lenbe, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Warsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 9. Sonnabend, den 28. Februar. 1903.

Inhalt: C. Binz, Über die Seekrankheit. (Original-Mitteilung.)

1. Krass, Agglutination. — 2. Kretz, Toxin und Antitoxin. — 3. Tarozzi, Leukocytose und Hyperleukocytose. 4. Levy und Pflersdorf, Stoffwechselprodukte der Bakterien. — 5. Kretz, Bakteriämie. — 6. Strasburger, Bakterienmenge im menschlichen Feces. — 7. Glaser, 8. Preca, 9. Klepstock, 10. Conrad, Typhus-, Coli- und Ruhrbazillen. — 11. Abt, 12. Bernert, Typhus abdominalis. — 13. Schmidt, Paratyphusbazillen. Berichte: 14. Berliner Verein für innere Medizin. — 15. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 16. Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. — 17. Zeuner, Luftreinheit zur Bekämpfung der Tuberkulose. — 18. Levy, Die tuberkulöse Disposition. — 19. Labbé, Das Blut. — 20. Presch, Physikalisch-diätetische Therapie.

Therapie: 21. Oles, Aspirationsdrainage bei Brustfellergüssen. — 22. Battistini, Einfluß der Lichtbäder auf Atmung und Respiration. — 23. Müller, Thyreojeodin bei Myxödem.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität zu Bonn.)

Über die Seekrankheit.

Von

C. Binz.

Veranlassung zu der nachstehenden kleinen Abhandlung war ein Geheimmittel, »Yanatas«, gegen die Seekrankheit, das mir übergeben wurde, um zu untersuchen, woraus es bestehe. Auf einer stürmischen Fahrt in der Adria hatte die jugendliche Gattin eines mir befreundeten Arztes davon Gebrauch gemacht, und zwar mit zweifellosem Erfolg. Der mir vorliegende Bericht des Arztes sagt: »Am ersten Tage der Reise auf der Segeljacht bei hohem Wellengang starke Seekrankheit. Er folgten dann 5 Tage am Lande. Darauf die zweite Fahrt, die besonders unangenehm war, denn wir hatten hohen Seegang bei Windstille. Yanatas wurde nach Vorschrift genommen. Meine Frau lag an Deck, den Kopf ziemlich hoch. Fester Schlaf trat ein. Das Gesicht war stark gerötet, während es unter

gewöhnlichen Verhältnissen blaß ist. Wenn sie wach wurde, empfand sie die schaukelnden Bewegungen des Schiffes unangenehm, aber Erbrechen entstand nicht. Üble Nachwirkungen des Mittels erschienen weder gleich noch später.*

Yanatas¹ ist eine leicht rot gefärbte Flüssigkeit, die in Flaschen von etwa 110 ccm Inhalt aus London in den Handel kommt. Preis der Flasche bei uns 5 Mark. Eine Probe, mit Natronlauge erwärmt, trübte sich und roch stark nach Chloroform, enthielt also Chloralhydrat. 22 ccm, was auf einem beigegebenen graduirten Gläschen als volle Gabe bezeichnet war, wurden 3mal mit Äther ausgeschüttelt und der Äther verdunsten gelassen, wobei der Rückstand kristallisierte. Die Kristalle wurden mit 5 ccm Normalnatronlauge übergossen, am Wasserbade erwärmt und die Lösung mit $\frac{1}{10}$ Normal-salzsäure titriert. Indikator Methylorange. Aus dem so gefundenen Gehalt der Lösung an Ameisensäure wurde das vorhanden gewesene Chloralhydrat berechnet, und es ergab sich als dessen Menge in den 22 ccm 0,1903 g (Dr. A. Walter).

Es waren also in der Flasche enthalten 0,95 g Chloralhydrat, oder, wenn man den unvermeidlichen Verlust bei der Analyse hinzurechnet, rund 1,0 g. Davon wird der Vorschrift gemäß ein Drittel genommen 2 Stunden, ehe man an Bord geht, ein Drittel beim Beginn der Fahrt, das letzte Drittel, »wenn noch nötig«, 3—4 Stunden später, also jedesmal etwa 0,33 als einmalige Gabe.

Noch einige andere Substanzen, die in ihrer Wirkung mit Chloralhydrat verwandt sind, ließen sich hier erwarten. Sie wurden in dieser Weise gesucht:

Yanatas mit Schwefelsäure angesäuert und mit Jodkalium-Stärkekleister versetzt, zeigte keine blaue Färbung: Abwesenheit von Nitriten.

Yanatas zum Zerstören des Farbstoffes mit ein wenig Salpetersäure erhitzt, kalt mit Chlorwasser versetzt und mit Chloroform geschüttelt, färbte dieses nicht: Abwesenheit von Bromiden.

Yanatas gab mit phosphormolybdänsaurem Natrium einen ganz geringen Niederschlag. Um sicher auf Alkaloide prüfen zu können, wurden 20 ccm mit etwas verdünnter Natronlauge zur Zerstörung des Chloralhydrats am Wasserbade erwärmt und nach dem Erkalten mit Alkoholchloroform ausgeschüttelt. Dieser Auszug wurde abgedampft, der bräunliche Rückstand in verdünnter Salzsäure gelöst und phosphormolybdänsaures Natrium zugesetzt: Kein Niederschlag, also Abwesenheit von Alkaloiden.

Yanatas ist gefärbt mit Säurefuchsin, der Sulfosäure des Rosanilins. Das ergab sich zunächst aus der Untersuchung am Spektroskop, sodann auch daraus, daß die Farbe nach Zusatz von Ammoniak sofort

¹ Das Wort ist gebildet aus den Anfangsbuchstaben des englischen Satzes: *You are now able to avoid seasickness.* (Sie sind jetzt im Stande, Seekrankheit zu vermeiden). Drei hohe Damen, darunter eine Majestät, bezeugen den guten Erfolg.

verschwindet, und daß sie in reinem Amylalkohol unlöslich ist, in mit Salzsäure angesäuertem dagegen löslich.

Yanatas enthält Zucker; es schmeckt gelinde süß und ist, dem Geruche nach zu urteilen, mit Vanillin und Zimtöl parfümiert.

Yanatas ist also im wesentlichen eine wäßrige 1%ige Lösung von Chloralhydrat.

Daß bei der Seekrankheit mäßige Gaben Chloralhydrat von Nutzen sind, wurde seit der Entdeckung seiner schlafmachenden Wirkung wiederholt behauptet. Es beruhigt das Gehirn und erweitert gleichzeitig die Arterien des Kopfes. Herabsetzen der Erregbarkeit des Gehirns und Begünstigen der Blutzufuhr zu ihm, beides scheint mir wie ein direkter Gegensatz gegen das zu passen, was sich uns als erste Folge des Schaukelns aufdrängt. Doch sehen wir zuvor, was man heute von der Seekrankheit glaubt. Die Veröffentlichungen der allerletzten Jahre über sie lassen so gut wie alles im Dunkel. Hier einiges aus ihnen.

Nach O. Rosenbach ist sie »eine Kinetose, für die vor Allem intra- und interenergetische (intermolekulare) Störungen verantwortlich zu machen sind. Sie treten ein, wenn besonders starke und ungewohnte Impulse, in specie die Schiffsbewegung, das durch eine besondere Form der Oberflächenspannung bewirkte künstliche (innere) Gleichgewicht des gesamten Organismus oder seiner einzelnen Teile (funktionellen Einheiten) so wesentlich in Frage stellen, daß die vorhandenen reaktiven Kräfte (die latente Reserveenergie) nicht imstande sind, die normalen Beziehungen der Teile wiederherzustellen²«.

Und vorher heißt es: »Als Grundlage der Erscheinungen betrachtet der Verf. eine, gewöhnlich durch die äußeren Impulse der Schiffsbewegung bedingte, Störung der geweblichen Energetik, eine vorübergehende Veränderung des räumlichen oder geweblichen (inneren) Gleichgewichtes, die aus einer temporären abnormen Beeinflussung der gegenseitigen Beziehungen der den Organismus konstituierenden Teilchen resultiert, und führt die Erkrankung somit auf eine wenig intensive (schnell vorübergehende) Veränderung der Molekularmechanik des Gewebes, auf eine temporäre Allotropie, Anisotropie (Ungleichartigkeit der Schwingungen) der den Aggregatzustand des Körpers und sein Volumen konstituierenden Teilchen zurück«.

R. Heinz sagt: »Das Entstehen des Erbrechens in der Seekrankheit ist unaufgeklärt³«.

W. Janowski nennt sie »eine leichtere, sich wiederholende Gehirnerschütterung⁴«.

² O. Rosenbach, Die Seekrankheit. In Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. 1896. XII. 98 u. 2. — Ferner in Eulenburg's Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde 1899, XXII.

³ Ein Hilfsmittel gegen Seekrankheit. Münchener med. Wochenschrift 1901. Nr. 38. p. 1471.

⁴ Physiologie und allgemeine Pathologie des Erbrechens. Sammlung klin. Vorträge Nr. 333. p. 761. Leipzig 1902.

C. Schwerdt schreibt: »Wir dürfen also sagen, daß die Funktion des Zwerchfelles nach oben wie nach unten auf dem Schiffe gehemmt wird, wir haben in den Lungen verminderten Gasaustausch, in der Bauchhöhle vermehrte Ansammlung von Blut und Lymphe, demnach eine Kohlensäureüberladung aus doppelten Ursachen Der Seekrankheit liegt eine schnelle Ermüdbarkeit der nervösen und muskulösen Elemente, sowie eine erhöhte Reizbarkeit des Gleichgewichtszentrums zugrunde⁵«.

Fr. Weitlaner, vormalis Schiffsarzt des Österreichischen Lloyd, äußert sich also: »Verf. will nun weder die bereits sonst vorhandenen Theorien, noch die eigene Rosenbach's kritisieren, sondern nur seine eigene Anschauung ausführen, und jeder, der länger zur See gereist ist, wird sehen, ob und wie weit er dem Verf. beipflichten kann. Diese meine Anschauung lautet dahin: Die Seekrankheit ist ein Trauma, hervorgehoben durch wiederholte Druckdifferenzen der flüssigen und weichen Elemente im Körper gegenüber den festeren Das Erbrechen bei der Seekrankheit hat darum nach meiner Anschauung und Erfahrung in einem traumatischen und häufig auch chemischen Reiz der Magenmucosa selbst und der darin liegenden Nervenendigungen seinen Sitz; es wird aber noch genauer Mageninhaltsuntersuchungen, als auch anderer Versuche bedürfen, um die Beweisführung absolut sicher zu machen, als auch jene rätselhafteren Phänomene, Erbrechen bei leerem(?) Magen etc. zu erklären⁶«.

Der vorletzt genannte Autor erwähnt p. 11 nebenbei den Blutmangel im Gehirn. Den haben schon frühere als Ursache des Erbrechens bezeichnet⁷, aber die neueren Schriftsteller leugnen meist und entschieden seine ursächliche Bedeutung für die Seekrankheit oder gehen mit Stillschweigen darüber hinweg. Was ich aus eigener Erfahrung an mir und anderen bei mehrfachen Seereisen wahrgenommen, sei hier mitgeteilt.

Verfolgt man am hellen Tage auf dem Deck eines schaukelnden Schiffes das Auftreten der Seekrankheit bei den Mitreisenden, so gewahrt man, wie bald nach dem Verlassen des ruhigen Hafens die Mehrzahl der bis dahin gesprächigen Gesellschaft stumm wird und wie einer nach dem andern in der Kajüte verschwindet. Bleibt uns selbst etwas länger als ihnen die Fähigkeit, zu beobachten und zu denken, so fällt uns die grelle Bleichsucht der eingesunkenen Gesichter auf, die kurz vorher noch von Gesundheit, Frische und Jugend strahlten. Die bleiche Färbung geht bei einigen bald über in das bekannte Hellgrün des höchsten Grades der Chlorose, den die Engländer, wenn er als typische Krankheit bei jungen Mädchen

⁵ Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. Jena 1902. p. 8 u. 11.

⁶ Neue Untersuchungen über die Seekrankheit. Wien 1902. p. 21 u. 26.

⁷ Pellarin, Compt. rend. acad. des sciences. Paris 1847. 24. 110.

auftritt, *green sickness* nennen. Das Blut der Gefäße des Gesichts ist so dürrig geworden, daß es wie zwischen zwei Blättchen stark verdünnt in seiner Komplementärfarbe erscheint. Die auf dem Verdeck Gebliebenen kämpfen noch eine Zeitlang gegen die immer mehr hervortretende Brechneigung, aber bald ist das Erbrechen nicht mehr aufzuhalten. Während das Gesicht vorübergehend eine rote Farbe annimmt, erbrechen und würgen sie über die Brüstung ins Meer hinein. Einige harren aus bei Blaß- und Übelsein ohne Erbrechen, einige wenige bleiben frisch und unverfärbt wie zu Anfang, und nur diese kleine Schar Auserwählter spürt nicht die geringste Anwendung von Brechneigung.

Es ist klar: Die Blutarmut und Blässe der Gesichtshaut ist das erste, ihm folgen die Übelkeit, das Würgen und das Erbrechen. Jene Blutarmut ist auch das letzte, denn wenn die Kranken das Schiff verlassen, das noch vor wenigen Minuten sie schaukelnd trug, spiegelt sich in ihrem geisterblassen Antlitz der ganze eben erst überstandene Jammer. So müssen sie vorbei an der Reihe der am Ufer stehenden Gesunden, ein Gegenstand ihres stillen Spottes, denn am Lande dauert es wenigstens mehrere Minuten, bis die gesunde Farbe wiederkehrt.

Aus der Blutarmut des Gesichts sind wir berechtigt zu schließen auf akute Blutarmut auch des Gehirns. Unter dem Einflusse des heftigen Schaukelns des Schiffes verengten sich die Gefäße der Gesichtshaut; das gewahren wir über jeden Zweifel. Kein Grund existiert für die Annahme, die Füllung der Gefäße des Schädelinnern bei dem eben noch gesund gewesenen Menschen verhalte sich anders.

Der roten Gesichtsfarbe entspricht ein blutvolles Gehirn, der blassen ein blutarmes. Die Carotis externa versieht das Antlitz mit Blut, die Carotis interna das Gehirn, wenigstens zum größten Theil. Beides sind Äste desselben Stammes und werden vom demselben Plexus des Sympathicus, von demselben Ganglion cervicale supremum aus innerviert. Was die Äste und Zweige der Externa verengert, muß in der Regel auch die der Interna verengern; was die einen erweitert, muß auch die anderen erweitern. Beim Entstehen der Seekrankheit muß der Verengerung der Gesichtsarterien eine Verengerung der Gehirnarterien entsprechen. Das folgt als wahrscheinlich schon aus den eben angeführten anatomischen Verhältnissen; es folgt ebenso aus der gleichzeitigen und gleichsinnigen Wirkung gefäßerweiternder Substanzen, wie des Amylnitrits — das eingeatmet ein rotes Gesicht und gleichzeitig Gehirnhyperämie macht — und es folgt aus Tatsachen der Pathologie.

Dennoch schien es mir erwünscht, das Übereinstimmen des Zustandes der Gefäße des Gesichts und des Gehirns durch direkte Beobachtung zu prüfen. Bekannt sind die Kapazitätsschwankungen der Arterien des Kaninchenohres. Sehr gut gewahrt man sie an den Ohren großer Albinos, die man ruhig und ungefesselt vor

sich auf einem Tische sitzen hat. Man spannt das Ohr mit den Fingern sanft auseinander und hält es gegen das Licht. Starke Füllung der in der Längsrichtung des Ohres verlaufenden großen Gefäße und Durchsetztsein der ganzen Oberfläche mit Netzen feiner Gefäße wechseln ab mit Enge der Hauptbahnen und Verschwinden der zarten Netze. Das Ohr, das vorher im ganzen gerötet erschien, ist blaß geworden, und der Beobachter findet die feinen Netze nicht mehr, sondern an ihrem Platz helle anscheinend blutleere Inseln. Nach 20 bis 30 Sekunden hat das Bild vollkommen gewechselt, überall sind die Blutbahnen wieder sichtbar, die großen bis zur strotzenden Füllung. Und nun folgt der Flut wieder die Ebbe⁸.

Ich trepanierte nun solchen Albinos in der Äthernarkose das Scheitelbein und erweiterte vorsichtig die 11 mm breite Trepanöffnung mit einer feinen Knochenzange. Die Dura mater wurde abgetragen und die geringe Blutung gestillt. Das Tier wurde gut in Wolle gehüllt, an einen warmen Ort gesetzt und hier eine halbe Stunde belassen. Die große Wunde war mittlerweile durch Verschließen der Kopfhaut mit zwei stumpfen Klemmen bedeckt.

Nach der Erholung des Tieres wurde die Wunde sehr vorsichtig wieder bloßgelegt und abgetupft und dem konzentrierten Licht einer mit Wasser gefüllten Glaskugel ausgesetzt. Um die Wärmestrahlen abzuhalten, war Alaun in dem Wasser der Kugel aufgelöst. Ein Assistent beobachtete das sanft auseinandergespannte Ohr, ich mittels einer starken Lupe die klar sichtbare Hemisphäre des Gehirns. Es wurde eine Partie davon ins Auge gefaßt, die in der Ebbe der Blutbewegung das Netzwerk der kleinsten Gefäße nicht oder nur schwer erkennen ließ, in der Flut sehr deutlich. So konnte durch Zuruf der leere oder der stark gefüllte Zustand der Meningealgefäße jedesmal festgestellt und mit dem der Ohrgefäße verglichen werden. Deutlich zeigte sich, daß die Gefäße des Ohres und die der Gehirnoberfläche durchaus synchronisch sich erweiterten und sich verengten.

Das war in fünf solcher von mir angestellter Versuche jedesmal das positive Ergebnis. Ich verkenne nicht die Berechtigung des etwaigen Einwandes, man wisse trotz alledem nicht, ob es beim Menschen und während der Schaukelbewegung ebenso sei, daß der Zustand der von der Carotis externa versorgten Teile genau dem von der Carotis interna versorgten entspreche. Aber für die gegen-teilige Ansicht existieren, soweit es den gesunden Menschen angeht, noch weniger Beweise, und ferner käme es darauf an, deren mindestens am Tier zu erbringen. Bis dies geschehen ist, wird man wohl sagen dürfen: Wenn sich bei einem bis dahin gesunden Menschen die Arterien des Gesichtes bis zu voller Blässe verengern,

⁸ Ich mache darauf aufmerksam, daß der Vorgang nicht bei allen Kaninchen gut verläuft, sondern bei dem einen träge und schwach, bei dem anderen rasch abwechselnd und stark. Man muß sich also die geeigneten Tiere aussuchen, wenn man die Schwankungen im Ohr und im Gehirn deutlich sehen will.

tun dasselbe auch die aus der Carotis interna entspringenden Arterien des Gehirns⁹.

Ich versuchte dann weiter bei so hergerichteten Tieren durch langdauerndes Schaukeln die Gefäßverengung direkt zu erreichen, aber das gelang mir bisher einwandfrei nicht.

Blutarmut des Gehirns macht Übelkeit. Das wissen wir unter anderem von der Chlorose und wir wissen es besonders von den Vorkommnissen der Chirurgie und der Geburtshilfe, worin der Mensch langsam zu verbluten droht. Meine beiden Kollegen Fritsch und Schede haben mir auf meine Frage bestätigt, daß in solchen Fällen Übelsein und Erbrechen als die Regel auftrate. Das Gehirn reagiert auf seine akute Blutarmut mit dem Brechakt. Das ist eine Tatsache. Nur da kommt es nicht zum Übelsein oder Erbrechen, wo das Abfließen des Blutes so jäh geschieht, daß damit augenblickliches Bewußtloswerden eintritt.

Ein anderes Beweisstück kommt hinzu, das ich bisher in der umfangreichen Literatur unseres Gegenstandes nicht aufgeführt finde.

Auf dem Schiffe, wo die brechenenerregende Ursache, das Schaukeln, andauernd tätig ist, ändert der Brechakt oder das Würgen, falls der Magen nichts mehr enthält, die Scene. Unmittelbar nachdem die Bauchpresse einigemal kräftig gearbeitet hat, atmet der Seekranke erleichtert auf und wiegt sich ein paar Minuten in dem Wahne, nun sei alles glücklich vorbei; aber das dauert nicht lange, denn schon rückt das Übelsein wieder heran und geht über in heftiges Würgen und in erneute Brechbewegung, obschon bei der Leere des Magens nichts mehr als ein wenig Schleim herausbefördert werden kann.

Jenes vorübergehende Wohlbefinden ist charakteristisch. Es entsteht unmittelbar, nachdem der Seekranke sich durch die heftige Tätigkeit der Bauchpresse das Blut mit Macht ins Gehirn getrieben hat. Wer an diesem Erfolg des Erbrechens und Würgens zweifelt, möge sich bei gutem Tageslicht vor einen Spiegel stellen und diese Bewegungen nachmachen. Das starke Rotwerden des Antlitzes wird ihn sofort belehren über das, was in seinem Kopfe vorgeht. Noch besser ist es, die Brech- und Würgebewegungen einem zuverlässigen Beobachter, der nicht rotblind ist, bei Tage vorzumachen und von ihm die sofortige Rötung feststellen zu lassen. Das Experiment ist nicht schön aber einfach und beweisend.

Wir lernen hier den pathologischen Vorgang *ex juvantibus*, wie die alte Medizin sagte, und auch *ex nocentibus* verstehen. In der Seekrankheit ist der Brechakt ein reaktives Heilbestreben des Organismus, um die durch ihn dem Gehirn notwendige oder angenehme

⁹ Die klassischen Versuche von Kussmaul und Tenner (Moleschott's Beiträge zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1857. Bd. III. Hft. 1) bringen nichts zu unserer Frage Gehöriges. Nur an einer Stelle p. 35 wird referierend gesagt, der Chirurg Lambert habe nach Unterbindung einer Carotis allerlei zum Teil schwere nervöse Symptome gesehen, worunter auch Übelkeit und Erbrechen.

Blutfülle wieder herzustellen. Das gelingt ihm für kurze Zeit, aber nicht dauernd, außer bei der allmählichen Gewöhnung der Vasomotoren an das Schaukeln.

Weiteres aus dem Gebiete des in der Seekrankheit Nützlichen und des in ihr Schädlichen spricht dafür. Erfahrene Seereisende, die der Seekrankheit unterworfen sind, pflegen beim Beginn des Schaukelns, oft schon beim Betreten des Schiffes im Hafen, sich sofort flach hinzulegen. Ist der Angriff der Wellen auf das Schiff nicht gar zu stark, so bleibt die Krankheit aus oder sie äußert sich nur in erträglichem Übelsein. Ich kann das aus eigener mehrfacher Erfahrung an mir bestätigen.

Mit diesem flachen Hinlegen, den Kopf wenn möglich etwas tiefer, tun wir im Enderfolg dasselbe, was der Organismus tut, wenn er durch das Erbrechen und Würgen das Blut zum Gehirn treibt, und tun wir dasselbe, was wir beim narkotisch Vergifteten tun, der bleich und fast pulslos vor uns liegt. Wir suchen es der schwachen Triebkraft des Herzens leichter zu machen, daß sie das Gehirn mit der zum Leben nötigen Menge von Blut speise, und wir beseitigen deshalb den Widerstand, den die aufrechte Haltung des Oberkörpers dem Herzen entgegensetzt. Aus einem horizontal liegenden Rumpf fließt in einen etwas gesenkten Kopf das Blut von selbst.

Der Unterschied, den die Haltung des Kopfes bei einem Seekranken bedingt, ist schlagend. Solange man horizontal daliegt, den Kopf ein wenig tiefer, kann man Ruhe haben. Nur das Übelsein belästigt uns, aber zum Erbrechen kommt es nicht. Wehe aber, wenn man es wagt, den Kopf auch nur auf Augenblicke zu erheben, um etwas nachzusehen, etwas zu holen, zurechtzulegen oder einem jammernden Nachbar Hilfe zu leisten. Fast augenblicklich danach geht das Übelsein in Würgen oder Erbrechen über, und der zwingende Erhaltungstrieb wirft uns auf das horizontale Lager zurück. Hier ist dann kurze Zeit erforderlich, dem Gehirn seinen Bedarf an Blut wieder zuzuführen und es beginnt mit der Blutfüllung der alte erträgliche Zustand. Zum zweitenmale macht man den Versuch nicht leicht wieder, den Kopf in die aufrechte Stellung zu bringen, denn die Strafe für das erste Mal war zu deutlich und zu empfindlich. Gelingt es, in der horizontalen Lage einzuschlafen und so ungeweckt weiter zu schwimmen, so ist es möglich, Strecken wie die von Ostende nach Dover oder von Holyhead nach Irland selbst bei hochgehender See durchzuschlafen, ohne daß man das geringste von der Krankheit erleidet¹⁰.

¹⁰ Was den Einfluß der Körperhaltung angeht, so stimmt mit meiner Auffassung überein die Lehre von der Ohnmacht und ihrem Verlauf. Um Bekanntes nicht zu wiederholen, will ich nur daran erinnern.

C. v. Noorden, sagt in seiner »Bleichsucht«, Wien 1897, p. 22: »Schwindelgefühl, Gefühl der Leere im Kopfe mit der Empfindung herannahender Ohnmacht und wirkliche Ohnmachten. Diese Erscheinungen treten fast niemals in liegender Körperstellung der Chlorotischen auf.«

Fasse ich alles zusammen, so ergeben sich betreffs des Entstehens und des Bekämpfens der Seekrankheit diese, wie mir scheint, begründeten Sätze:

1) *Das Schaukeln des Schiffes verursacht eine Verengung der Arterien des Kopfes und damit akute Blutarmut des Gehirns¹¹.*

2) *Diese akute, örtliche Blutarmut hat hier, wie bei ihren anderen Anlässen, zur raschen Folge Übelkeit und Erbrechen.*

3) *Die das Würgen und Erbrechen hervorruhende heftige Tätigkeit der Bauchpresse treibt eine größere Menge Blut nach dem Gehirn, beseitigt so auf kurze Zeit dessen Blutarmut und unterbricht damit das Übelbefinden.*

4) *Der Magen spielt in der Seekrankheit nur eine passive Rolle. Er wird von dem Zentralorgan zum Brechakt angeregt, gleichviel ob er gefüllt ist oder nicht.*

5) *Alles, was geeignet ist, die Zufuhr des Blutes zum Gehirn zu erleichtern und zu vergrößern, wirkt vorbauend, lindernd oder heilend auf die Seekrankheit.*

Unerklärt bleibt freilich der letzte Grund, nämlich das Zustandekommen der Arterienverengung des Kopfes durch das Schaukeln. Aber das ist nicht befremdender als die Verengung oder Erweiterung der Kopfarterien bei allerlei Gemütsaffekten, z. B. die Schamröte oder die Zornblässe, von denen wir auch nicht mehr wissen, als daß sie auf einen Reiz, der von außen her durch die Sinne auf das Organ des Bewußtseins eindringt, mit einem Male da sind.

Unter 5) hätten wir als physikalisches Heilmittel gegen die Seekrankheit zuerst die horizontale Lage zu nennen; als diätetisches eine möglichst gute Ernährung des Gehirns durch eine kräftige Mahlzeit, einige Stunden ehe man zu Schiffe geht; und als chemische Heilmittel alle diejenigen, die ohne gerade giftig zu sein, eine Erweiterung der Gefäße des Gehirns herbeiführen.

Von diesen haben wir das Chloralhydrat bereits kennen gelernt. Mir ist kein Grund ersichtlich, weshalb man es nicht in Gaben von etwa 0,3, drei- bis viermal innerhalb einiger Stunden wiederholt, bei sonst gesunden Menschen anwenden sollte. Das paßt aber wohl nur bei kurzdauernden Seereisen.

Das Amylnitrit wurde ebenfalls zum Bekämpfen der Seekrankheit versucht. Ein Beobachter lobt und empfiehlt es sehr¹²; die Einatmung von 3 Tropfen schaffte sofortige Besserung. Ein zweiter¹³ lobt es ebenfalls, fügt aber doch die Mahnung zur Vorsicht hinzu, und ein dritter¹⁴, dessen Angaben jedoch nicht klar sind, rät davon ab. Weiter habe ich nicht nachgesehen, sicherlich liegen

¹¹ Ob Reizung der Vasomotoren oder Lähmung der Vasodilatoren durch das Schaukeln die nähere Ursache der Gefäßverengung im Kopfe ist, muß vorläufig unerörtert bleiben.

¹² C. Clapham, Lancet 1875. II. p. 276.

¹³ J. R. Leeson, daselbst 1878. II. p. 120.

¹⁴ C. R. Illingworth, daselbst 1879. II. p. 184.

noch mehr solcher gelegentlich und rasch gewonnenen Erfahrungen darüber vor. Die Erweiterung der Kopfarterien, wie man sie gefahrlos an sich selbst durch Einatmen von zwei Tropfen von einem damit benetzten Taschentuche anstellen kann, geschieht in etwa einer Viertelminute und verschwindet ebenso rasch, wie sie gekommen. Ich glaube, daß systematisch damit angestellte Versuche an Seekranken, natürlich nur von einem sachkundigen Arzte und von ihm nur unter der nötigen Vorsicht, ganz lohnend wären, und daß sie dazu führen könnten, für kurze und schwere Seefahrten, wie z. B. die zwischen Calais und Dover, wesentliche Erleichterung zu schaffen. Für länger dauernde wird das Amylnitrit oder ein ihm verwandtes Präparat nur beschränkte Anwendung finden können, weil sich dann doch die bekannte Wirkung der salpetrigen Säure auf das Blut wohl geltend machen würde.

Auch Bromkalium und Antipyrin, beide in nicht zu kleinen Gaben, wurden sehr empfohlen¹⁵. Theoretisch ist die Möglichkeit ihres Erfolgs wohl zuzugeben.

1. R. Kraus (Wien). Zur Theorie der Agglutination.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 8. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 3.)

Nach einem Überblick über die verschiedenen bezüglich der Agglutination bisher aufgestellten Theorien bespricht K. eine Reihe neuerer Untersuchungen, welche alle wohl vereinbar sind mit der von Paltauf und ihm aufgestellten Anschauung, daß die Agglutination eine Art Gerinnung, auf einer Verbindung der agglutinierbaren mit der agglutinierenden Substanz an der Oberfläche und in den Körpern der Bakterien beruhe. Notwendig für die Agglutination ist ein gewisser Salzgehalt des Gemisches. In den Filtraten der Bakterienkulturen sind Substanzen vorhanden, die ein identisches Bindungsvermögen mit den agglutinierbaren Substanzen der Bakterien besitzen. Die spezifische Bindungsfähigkeit dieser Substanzen und die nachgewiesene Tatsache, daß die bindende Substanz der Filtrate die präzipitierbare sei, sprechen in dem Sinne der nahen biologischen Beziehung der präzipitierbaren und agglutinierbaren Substanz. Verschiedene anscheinende Widersprüche gegen diese Theorie finden mit der Annahme der Identität der haptophoren Gruppen im Agglutinin und Präzipitin und auf der anderen Seite mit der Annahme der identischen haptophoren Gruppen der agglutinierbaren und präzipitierbaren Substanzen ihre Erklärung. Auch die Agglutination der roten Blutkörperchen durch Ricin und Abrin dürfte durch die Verbindung der agglutinierbaren und agglutinierenden Substanz (spezifische Niederschläge) an den Blutkörperchen zustande kommen. Aus weiteren Versuchen ergibt sich, daß im normalen Kaninchen-serum eine Substanz vorhanden ist, welche mit Ricin und Abrin

¹⁵ Vgl. die umfangreiche Doktordissertation von E. Riese, Die Seekrankheit. Berlin 1886. p. 49—53.

eine Verbindung eingeht (Präzipität). Diese Verbindung äußert sich zunächst darin, daß im Serum Niederschläge entstehen, und weiter auch dadurch, daß das Ricin und Abrin dabei die agglutinierende Kraft verliert. Diese Bindung der agglutinierenden Substanz des Ricins und Abrins gelingt nicht mit allen Serumarten. Das Ziegen-serum z. B. wirkt nicht anti-agglutinierend wie das Kaninchenserum gegenüber dem Ricin. Wenn man aus den agglutinierten Blutkörperchen den Niederschlag (agglutinierbar + agglutinierende Substanz) auswäscht, bleiben die Blutkörperchen zwar in ihrer Form erhalten, reagieren aber, mangels der agglutinierbaren Substanz, nicht mehr auf das agglutinierende Immunserum. Andere Versuche lehren, daß aus einem Gemisch von Bakterien oder Blutkörperchen unter Einfluß des Immunserums und Pflanzengifte nur die homologen Bakterien oder empfindlichen Blutkörperchen ausgefällt werden; ferner, daß in einem Blutkörperchengemisch Blutkörperchen verschiedener Tierarten durch ein und dieselbe Substanz gleichsinnig ausgefällt werden. Die Häufchen bestehen aus beiden Blutkörperchenarten. Die Agglutination von Tusche oder Zinnober durch Alkohol oder eiweißfällende Mittel, sowie von Bakterien durch gewisse Farbstoffe ist hingegen durch das Entstehen freier Niederschläge bedingt und nicht spezifischer Natur. Friedel Plek (Prag).

2. R. Kretz (Wien). Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 10. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 4.)

In dem vorliegenden auf der Karlsbader Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage bespricht K. das von Behring als paradoxe Reaktion bezeichnete Phänomen, d. h. letale Wirkung einer neuerlichen Giftzufuhr bei Tieren, welche schon dazu gebracht waren ein vielfach letales Multiplum zu ertragen, wobei die im Serum eines solches Kadaverblutes vorhandene Antitoxinmenge sich weit größer erwies, als der Bedarf an Antitoxin zur Neutralisierung der im konkreten Falle tödlich gewesenen Toxinmenge. Behring fand, daß diese relative Vermehrung der Giftempfindlichkeit eine Folge der zu rasch wiederholten Giftzufuhr ist und sicher zu erwarten ist, auch bei viel kleineren Giftmengen als schon ertragen wurden, wenn die einer Gifteinverleibung folgende krankhafte Reaktion noch nicht abgelaufen ist; analog ist auch die gesteigerte Empfindlichkeit der Tuberkulösen gegen das Tuberkulin zu erklären, und Behring bezeichnete seinerzeit die Tuberkulinreaktion direkt als »paradoxe Reaktion«. K. hat nun gefunden, daß Pferde im Stadium der Diphtheriegiftüberempfindlichkeit nach Injektion von Glattwertgemengen Antitoxin produzieren, im Gegensatz zu normalen Tieren, bei denen dieser Effekt nicht eintritt. Er schließt daraus auf eine so große Acidität der Zellen des überempfindlichen Tieres, daß die Verbindung Toxin-Antitoxin dissoziiert wird und als Ausdruck der Toxinwirkung auf den überempfindlichen Tierkörper Antitoxinproduk-

tion eintritt. K. analogisiert die stärkere Basicität der mehrfachen Amine mit der stärker giftbindenden Fähigkeit der Seitenketten, welche im Stadium der Regeneration nach Ehrlich's Hypothese an den Protoplasmamolekülen in größerer Anzahl auftreten sollen. Zur selben Auffassung führt auch der Versuch einer Erklärung von Behring's oben erwähnten Experimenten über die Steigerung der Giftempfindlichkeit; auch hier kann nur die vermehrte Acidität der giftempfindlichen Zellen zu einer mehr lokalisierten und dann in viel kleineren Dosen tödlichen Giftbindung führen. Ehrlich's Theorie vermag also diese scheinbar widersprechenden Phänomene bei präzisem Hervorheben der Giftbindungsverhältnisse recht gut zu erklären, und die paradoxe Reaktion erscheint bei dieser Auffassung nur als eine experimentelle Bestätigung des von Ehrlich postulierten Stadiums der Seitenkettenvermehrung am Protoplasmamolekül.

Friedel Pick (Prag).

3. Tarozzi. Sulla provenienza dei leucociti nella iperleucitosi.

(Morgagni 1902. August-September.)

Die Frage, woher die Leukocyten, welche bei akuter Hyperleukocytose im Blute auftreten, stammen, ist noch nicht entschieden. T. prüfte dieselbe experimentell an Hunden; die akute Hyperleukocytose erzeugte er durch Defibrination des Blutes der Tiere. Aus den von ihm gewonnenen Resultaten heben wir folgendes hervor:

Die durch Defibrination des Blutes bewirkte akute Hyperleukocytose bestand fast immer im Auftreten von großen Leukocyten oder solchen mit vielgestaltigem Kern.

Eine Vermehrung der jungen und einkernigen Formen im circulierenden Blute erscheint erst spät im Ablauf der Hyperleukocytose, und es sind besonders die Lymphocyten, welche sich alsdann vermehren.

In diesem Stadium finden sich auch die Übergangsformen im Kreislauf vermehrt: es finden sich alsdann auch in der Milzvene mehr Leukocyten als in Venen der anderen Gefäßbezirke.

Diese letztere Tatsache hängt ab von einer vermehrten Regeneration der Lymphocyten in den lymphatischen Follikeln der Milz, während das Organ keinen besonderen aktiven Anteil an der plötzlich auftretenden akuten Hyperleukocytose nimmt.

Die eosinophilen Zellen zeigen bei der Hyperleukocytose keine bemerkenswerte Veränderung in Bezug auf ihre Zahl.

So lange die Hyperleukocytose in ihrem akuten Stadium ist, findet man in einer Vene immer eine größere Anzahl von Leukocyten als in der gleichnamigen Arterie; umgekehrt ist es in der Dekreszenz. Daraus darf man schließen, daß im ersten Falle aus verschiedenen Kapillargebieten Leukocyten in den Kreislauf eintreten, während sie im zweiten Falle in diesen Gebieten zurückgehalten werden.

Besonders bemerkenswert erscheint, daß während der Entwicklung der Hyperleukocytose aus dem Ductus thoracicus nicht mehr

Lymphocyten in den Kreislauf übertreten als im normalen Zustande; jedenfalls darf man annehmen, daß nur ein Teil der die Hyperleukocytose bewirkenden Leukocyten auf dem Lymphwege in das Blut gelangt.

Die von Ehrlich vertretene Anschauung, daß die akute Hyperleukocytose auf einer vermehrten Funktion des Knochenmarks beruht, ist nach T. eine durch nichts gestützte Hypothese. Sicher gilt sie nicht für die von T. beim Hunde studierte Form der Hyperleukocytose.

Die Experimente T.'s beweisen jedenfalls, daß die durch Defibrinierung herbeigeführte akute Hyperleukocytose und wahrscheinlich auch alle auf andere Weise herbeigeführten Hyperleukocytosen nicht auf einer Neubildung von Leukocyten beruht. Die Regeneration derselben erfolgt langsam und später, besonders die durch die Milzfollikel. Ebenso ist nicht anzunehmen, daß sich von einer anderen Bildungsstätte, den Lymphdrüsen oder dem Knochenmark, Leukocyten in den Blutkreislauf ergießen. Im Gegenteil spricht alles dafür, daß bei der akuten Hyperleukocytose polymorphe Leukocyten, welche aus den Gefäßen ausgetreten sind und in den verschiedenen Kapillargebieten lagern, aus den Gewebsinterstitien von den Kapillaren angesogen, in den Blutkreislauf übertreten.

Hager (Magdeburg-N.).

4. E. Levy und F. Pfersdorf. Über die Gewinnung der schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz enthaltenen Stoffwechselprodukte der Bakterien.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

Die Verff. benutzen, um die Stoffwechselprodukte des Bakterienleibes zu erlangen, das Verfahren der Autolyse, mit dem sie zunächst bei sporenfreien Milzbrandkulturen gute Erfolge hatten; sie konnten durch Injektion der gewonnenen Toxine bei Versuchstieren (Mäusen) einen Milzbrandtod herbeiführen. Außerdem wiesen die Verff. in den bearbeiteten Bazillenmassen drei Fermente nach: ein fetthaltendes, ein gelatinelösendes und ein Labferment.

Weitere Untersuchungen werden angekündigt.

J. Grober (Jena).

5. R. Kretz (Wien). Über Bakteriämie.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Abt. f. Path., Anat. u. v. D. Hft. 1.)

Dieser auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg gehaltene Vortrag bringt eine zusammenfassende Übersicht der verschiedenen Möglichkeiten des Vorkommens von Mikroorganismen im Blute und den Vorschlag, die alten Ausdrücke wie Sepsis, Pyämie, miliare Tuberkulose durch den heutigen Stande unserer Kenntnisse besser zentsprechende, wie »Infektion mit Toxämie, metastasierende Entzündung, Bakteriämie«, zu ersetzen.

Friedel Pick (Prag).

6. J. Strasburger. Untersuchungen über die Bakterienmenge in menschlichen Fäces.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LX. p. 413.)

Die bisherigen Untersuchungen über die Bakterienmenge der Fäces beruhen entweder auf der Methode der Züchtung oder auf Zählungen in mikroskopischen Präparaten. Beide Verfahren sind höchst unzuverlässig, wie schon aus den wechselnden Resultaten der Autoren hervorgeht.

Verf.s Methode besteht in der Wägung der Bakterienmenge. Der von einer bestimmten — meist der von Schmidt und S. eingeführten — Probekost stammende Kot wird abgegrenzt, sein Volumen und seine Trockensubstanz bestimmt und ein Quantum von 2 ccm zur Bakterienbestimmung abgeteilt. Dieses Quantum wird zunächst mit ca. 30 ccm $\frac{1}{2}\%$ iger Salzsäure möglichst gleichmäßig (im Mörser) verrieben und in der Centrifuge so lange mit immer neuen Mengen der Lösung ausgeschleudert, bis die obenstehende Flüssigkeit ganz klar geworden ist. Die oben stehenden Flüssigkeitssäulen, welche die Bakterien, und zwar fast ausschließlich diese, enthalten, werden durch ein sinnreiches Verfahren abgesaugt. Der schließlich restierende Bodensatz ist fast bakterienfrei.

Die gesammelten Bakterienaufschwemmungen werden nun reichlich mit 96%igem Alkohol versetzt und das Ganze 24 Stunden im Wasserbad von ca. 40° gehalten. Versetzt man die eingeeengte Flüssigkeit jetzt nochmals mit Alkohol, so lassen sich alle Bakterien sehr leicht und rasch in der Centrifuge ausschleudern. Der Bodensatz wird nochmals mit Alkohol, dann mit Äther gereinigt, getrocknet und gewogen. Er enthält jedenfalls den größten Teil aller in der Kotportion enthaltenen (toten und lebendigen) Mikroorganismen.

Im ganzen wurden 16 Erwachsene mit 33 Einzeluntersuchungen bearbeitet. Der Prozentgehalt des trockenen Kotes an Bakterien betrug im Durchschnitt 32,4%, also etwa $\frac{1}{3}$. Die niedrigste Zahl war 17,2%, die höchste 68,4%. Das macht, auf den Tag berechnet, normalerweise eine Ausscheidung von 8 g trockener Bakterien. Bei Darmstörungen, Gärung und Fäulnis erhöhte sich dieses Quantum auf 14 g; bei chronischer Obstipation verminderte es sich auf 5,5 g. Die Ursache dieser letzteren Erscheinung sucht S. darin, daß die Nahrung bei chronischer Obstipation schon im Dünndarm so vollständig ausgenutzt wird, daß für die Bakterien im Dickdarm der nötige Nährboden fehlt, und führt eine Reihe von Gründen für diese Anschauung ins Feld. Auffallend gering war der Bakteriengehalt in einem Falle von Galleabschluß; die absolute Menge der ausgeschiedenen Bakterien betrug hier nur 3,2 g pro die. Dieses Ergebnis wirft ein eigentümliches Streiflicht auf die »antiseptische« Fähigkeit der Galle. Im Kinderkot fand S. wechselnde Mengen: im normalen Brustmilchkot 25,8%, bei grün-schleimiger Entleerung 61,4%. Die Gesamtzahl der Bakterien, welche täglich von einem

Erwachsenen mit den Fäces entleert werden, berechnet S. zu 128 Billionen.

Bestimmt man den N-Gehalt der trockenen Kotbakterien, so kann man ausrechnen, wie viel N des Hungerkotes resp. der Darmausscheidungen auf Bakterien entfällt. Es ist das reichlich die Hälfte! Versuche, welche S. zur Frage der Darmantiseptis mit Itrol und mit Abführmitteln anstellte, ergaben negative Resultate.

Ad. Schmidt (Dresden).

7. F. Glaser. Die Bedeutung des Typhusbazillus bei Erkrankungen des Respirationsapparates im Gefolge des Ileotyphus und sein Auftreten im Auswurf.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 43 u. 44.)

Verf. gibt eine zusammenhängende Übersicht über die kasuistische Literatur und führt einige eigene Beobachtungen an, wo es gelang, Typhusbazillen im Auswurf oder in der Lunge selbst nachzuweisen. Besonders hebt er die Häufigkeit eines gemeinsamen Vorkommens mit Diplokokken hervor, die event. beide als Erreger der Lungenaffektionen angesehen werden können. Die Differentialdiagnose gegen pneumonische Infiltration und hämorrhagischen Lungeninfarkt wird an der Hand von mitgeteilten Fällen erläutert. J. Grober (Jena).

8. G. Proca (Bukarest). Untersuchungen über die Vitalität des Typhusbazillus bei gleichzeitiger Existenz des Colibazillus im Wasser.

(Spitalul 1902. Nr. 18 u. 19.)

Es wird im allgemeinen angenommen, daß der *Bacillus coli* resp. seine wasserlöslichen Toxine einen deletären Einfluß auf den Eberth-Gaffky'schen *Bazillus* ausüben, so daß derselbe nach kurzer Zeit aus dem betreffenden Wasser verschwindet. Dies ist jedoch unrichtig, wie P. nachweisen konnte, insofern Typhusbazillen in einer durch Erwärmung auf 60° C. sterilisierten Kolibazillenkultur noch nach 50 Tagen leben. Auch durch Porzellan filtrierte Kolikulturen hindern den Typhusbazillus nicht in seiner Entwicklung. P. ist sogar nach zahlreichen Untersuchungen zum Ergebnisse gelangt, daß die Vitalität des mit *Kolibazillus* associierten Typhusbazillus im Wasser eine viele größere sei, als die des reinen Typhusbazillus. Um letzteren aus dem Wasser kultivieren zu können, ist für die geimpften Bouillons eine Vorkultur in Anaërobiose bei 37—38° C. während 24—96 Stunden notwendig. Am vorteilhaftesten ist dann die Isolierung auf Agar von Drigalski-Conradi. E. Toif (Braila).

9. Klopstock. Beitrag zur Differenzierung von Typhus-, Koli- und Ruhrbazillus.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 34.)

K. hat mit den von Barsilkow angegebenen Nährböden gute Resultate erzielt. Von diesen Nährböden ist der eine aus Nutrose und Milchzucker aa 1,0, NaCl 0,5, Aq. dest. 100 hergestellt, der andere enthält an Stelle von Milchzucker 1,0 Traubenzucker; beide waren mit Lakmustinktur gefärbt. Auf dem ersten bewirkten Typhus- und Ruhrbazillus weder Säurebildung noch Gerinnung, während das Bakt. coli innerhalb 24 Stunden Säure bildete und das Kasein völlig ausfällte. Auf dem Traubenzucker-Nährboden zeigten Typhus- und Kolkulturen Säurebildung und Gerinnung, die Ruhrbazillen nur Säurebildung. Versetzt man den Nährboden gleichzeitig mit je 1 g Traubenzucker und Milchzucker, so war im Ruhrrohrchen deutliche Säuerung ohne Gerinnung nachweisbar, im Typhusrohrchen Säurebildung und Trübung der Flüssigkeit ohne Gerinnung und im Koliröhrchen Säuerung und völlige Ausfällung des Kaseins; im Gärungsrohrchen wies das Bakt. coli außerdem noch Gasbildung auf. K. hält daher die Barsilkow'schen Nährböden zur Differenzierung dieser Bakterien für geeignet, empfiehlt aber daneben noch die Verwendung der Lakmusmolke.

Peelchau (Charlottenburg).

10. H. Conradi. Über lösliche durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbazillen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 2.)

Verf. hat seinerzeit anstatt der sonst üblichen antiseptischen die aseptische Autolyse für Tier- und Pflanzenorgane eingeführt und dabei in viel kürzerer Zeit die spezifischen Abbauprodukte erhalten, als mit der ersten Methode.

Das gleiche Verfahren wandte er auf Ruhrbazillenkulturen an und stellte so sehr wirksame, typische Ruhr erzeugende Giftstoffe her, die völlig bazillenfrei waren.

Das gleiche gelang ihm mit Typhuskulturen.

Seine Resultate unterscheiden sich graduell erheblich von früheren Untersuchungen.

J. Grober (Jena).

11. Abt. Report of ninety cases of typhoid fever in infants and children.

(New York med. news 1902. November 1.)

Autor beobachtete im Hospital bei 90 Kindern Typhus abdominalis. Das jüngste Kind war 8 Monate, das älteste 14 Jahre alt. Die meisten Kinder wurden erst nach mehrtägigem Prodromalstadium in das Hospital gebracht. Gewöhnlich setzte die Krankheit plötzlich mit lebhafter Temperatursteigerung ein. Konvulsionen und Delirium kamen nur vereinzelt vor, dagegen war Erbrechen häufig. Kopfschmerz und Schüttelfrost wurden fast nur zu Beginn beobachtet.

Obstipation war häufiger als Diarrhöe. Darmblutungen, meist leichteren Grades, kamen bei 5 Fällen vor, sie verliefen mit weit weniger gefährlichen Symptomen, wie dies bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Perforationsperitonitis wurde nur einmal konstatiert. Epistaxis trat nur in 4 Fällen auf. — Der Puls war, falls keine Komplikation bestand, bei den jüngeren Kindern meist frequent, teils irregulär, bei den älteren gewöhnlich etwas verlangsamt. — Bei 10% der Patienten traten Rückfälle ein; meist verliefen sie milde; in einem Falle wurde zweimal Rückfall beobachtet. — Die Milz war in 84 Fällen palpabel. Nicht selten trat Milzvergrößerung schon in der ersten Krankheitswoche auf; in schweren Fällen ging die Milzvergrößerung erst nach Ablauf des Fiebers zurück. — Bronchitis wurde in 40, Pneumonie in 5, Endokarditis in 13 Fällen als Komplikation festgestellt. — Roseola wurde in 53 Fällen konstatiert, meist während der ersten Krankheitswoche; in einem Falle bestand sie 25 Tage lang. Furunkulose resp. Abszesse wurden in 12 Fällen, Otitis media in 5, schwere Conjunctivitis in 2 Fällen beobachtet.

Die Diazoprobe des Urins fiel nur neunmal negativ aus. Besonders deutlich war sie während der zweiten Krankheitswoche. — In 5 Fällen wurden Typhusbazillen im Urin nachgewiesen, bei allen diesen bestand Albuminurie.

Die Widal'sche Blutprobe erwies sich in allen bis auf 2 Fälle positiv. — Während des Krankheitsverlaufes wurde ständige Verminderung des Hämoglobingehaltes beobachtet. — Die roten Blutkörperchen zeigten sich nur anfangs in ihrer Form unverändert; bei gesteigerter Anämie wurde Poikilocytose festgestellt. Die Zahl der Leukocyten blieb anfangs normal; am Ende der dritten Woche war jedoch ihre Zahl deutlich vermindert.

Die Behandlung wich nicht wesentlich von der sonst üblichen ab; intern wurden bisweilen kleine Strychnindosen verabreicht.

Friedeberg (Magdeburg).

12. R. Bernert (Wien). Über Acetonurie bei Typhus abdominalis.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 2. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 1.)

B. hat an Neusser's Klinik von 94 Typhusfällen bei 11 Fällen Acetonurie konstatiert, und zwar nicht nur im Fieber, sondern auch noch im Stadium beinahe vollkommen normaler Temperatur, was B. als Folge der Unterernährung ansieht, umsomehr, als die Acetommengen während dieser Periode sofort bis beinahe zur physiologischen Größe herabsanken, wenn die Kranken Nahrung zu sich nahmen, doch scheint die Unterernährung nicht allein das auslösende Moment zur Bildung von Aceton zu sein, weil trotz derselben das letztere in der Mehrzahl der Fälle nicht gefunden wird.

Friedel Pick (Prag).

13. Schmidt. Zur Kenntnis der Paratyphusbazillosen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

In dem beschriebenen Falle handelte es sich um eine klinisch unter pyämischem Bilde verlaufende, von einer suppurativen Cholecystitis ausgehende Erkrankung, bei welcher schon intra vitam durch Untersuchung des Harnsedimentes, besonders aber post mortem durch bakteriologische Prüfung des eitrigen Gallenblaseninhaltes, des Eiters der Leberabszesse und ganz besonders der endokarditischen Auflagerungen an den Tricuspidalklappen als ätiologisches Agens eine Bazillenart sich nachweisen ließ, welche in allen morphologischen kulturellen Eigentümlichkeiten sich scheinbar als vollkommen identisch mit dem Typhusbazillus erwies; nur unter Berücksichtigung des total verschiedenen Verhaltens Typhusbazillen agglutinierendem Serum gegenüber war eine sichere Abgrenzung möglich. In die Gruppe der Paratyphusbazillosen wären neben dieser Beobachtung, der sich bei weiterer Beobachtung diesbezüglicher Fälle von »pyämischen« Erkrankungen, Cholecystitis, Cholangitis etc. vielleicht bald analoge Fälle anschließen dürften, noch die von Shiga, Flexner und Kruse beobachteten Fälle von dysenterischen Erkrankungen einzureihen.

Seifert (Würzburg).

Sitzungsberichte.

14. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 26. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Becher; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Strauss demonstriert die Präparate eines Falles, bei dem vor 34 Jahren die Spontanheilung eines Durchbruches der Gallenblase erfolgt ist. Der Kranke litt viele Jahre an unklaren dyspeptischen Beschwerden, die nach dem Gebrauch einer Kissinger Kur schwanden. Man sieht an dem vorliegenden Präparat, daß damals eine Gallenblasen-Duodenalfistel zustande gekommen sein muß, durch die wahrscheinlich der Stein hindurchgetreten ist. Im Anschluß daran berichtet er über einen weiteren Fall von Cholelithiasis, der mit Ikterus und Fieber einherging, und bei dem ein von Friedel Pick für das Vorhandensein einer Eiterung urgiertes Symptom bestand, nämlich eine beträchtliche Leukocytose. Die Sektion ergab einen Choledochusverschluß ohne begleitende Eiterung, so daß die praktische Verwertung des Pick'schen Symptoms zweifelhaft erscheint.

2) Herr Kohnstamm: Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreiz überhaupt mit mikroskopischen Demonstrationen.

Bei der Erkältung spielen zwei Momente eine Rolle, einmal das Erkältungstrauma und dann das bakterielle Trauma. Es ist bekannt, daß Kältereise Husten und Schnupfen auslösen, aber der Weg, auf dem dies geschieht, ist noch unbekannt. Das Zentrum, das dem Husten- und Niesreflex vorsteht, muß unleugbar mit dem Atemzentrum verbunden sein; letzteres liegt in der *Formatio reticularis grisea* seitlich vom Hypoglossuskern. Über die Einstrahlungen in ein Zentrum kann man am besten mittels der Durchschneidungsmethode unterhalb des Zentrums Einblick gewinnen, da dann die Achsencylinder des Neurons nach der Medullarseite degenerieren und aufwärts eine Alteration der dazugehörigen Kernzellen sichtbar wird. Diese Methode hat der Vortr. auch auf die *Formatio reticularis* angewandt und gefunden, daß bei hohen Halsmarkdurchschneidungen die großen

Zellen in der *Formatio reticularis* degenerieren. Über den Weg, den die Kältebahn von der Peripherie bis zu diesem Zentrum nimmt, glaubt er folgendes aussagen zu können. Die Kältefasern verlaufen zunächst in der gekreuzt sensiblen Bahn, welche in den Gowers'schen Strang gerät. Hier verlaufen sie zunächst medial, werden aber allmählich lateralwärts in die Randzone gedrängt. Der Gowers'sche Gang endigt nun nicht, wie man bisher geglaubt hat, bei allen Tieren im Kleinhirn; bei den höheren Tieren und besonders beim Menschen biegt nur ein Teil von ihm in das Kleinhirn um, ein anderer zieht zu den Endkernen des Schleifensystems, zu den *Thalami optici*. Es ist nun bemerkenswert, daß von diesen Fasern ein großer Teil sich in der Gegend des Atemzentrums absplittert, und gerade in diesen Fibrillen sieht der Vortr. die Verbindung von Kältebahn und Atemzentrum.

Die anatomischen Tatsachen finden ihre Stütze in einigen klinischen Fällen, wo ein Erweichungsherd die Gegend der *Formatio reticularis* betroffen und eine konsekutive, gekreuzte, sensible Lähmung — gleichseitige Trigemino- und entgegengesetzte sensible Körperlähmung — gesetzt hatte. Er selbst verfügt über einen solchen Fall; es bestand eine dissoziierte Sensibilitätslähmung, insofern nur die Empfindung für Kälte und Schmerz, nicht für Wärme und Berührung gelähmt war.

Wenn man nun daran geht, die zentrifugalen Bahnen des supponierten Reflexbogens zu konstruieren, so macht der Vortr. darauf aufmerksam, daß es in der *Medulla oblongata* Kerne gibt, darunter auch der dorsale Vagus Kern, die viscerale Funktionen zu erfüllen haben und demgemäß zentrifugale Fasern ausschießen, die vasodilatatorischen Impulsen dienen. Durch die Untersuchungen von Beelis ist überhaupt das Bell'sche Gesetz stark erschüttert und im Gegenteil wahrscheinlich gemacht worden, daß die sensiblen Kerne auch zentrifugale Ströme leiten.

Der Vortr. erwähnt noch eine Reihe physiologischer Tatsachen, welche die Existenz des von ihm behaupteten Reflexbogens wahrscheinlich machen. So ist der Umstand, daß Kältereize, die den Nacken treffen, besonders leicht Niesen und Husten auslösen, darauf surdokuzuführen, weil nach dem Gesetz der exzentrischen Lagerung die zugehörigen Temperaturbahnen am meisten medial liegen und dadurch dem Atemzentrum unmittelbar benachbart sind. Für den supponierten Reflexbogen spricht weiter das tiefe Atemholen beim Benetzen des Gesichtes mit kaltem Wasser oder beim Hinauskommen in frische Luft. Der Vortr. ist sehr geneigt, den Nutzen der Freiliegekur diesem Reflex zuzuschreiben.

Herr Meyer bestreitet, daß Abkühlung der bakteriellen Virulenz Vorschub leistet. Im Gegenteil haben Versuche, die er angestellt hat, bewiesen, daß Kälte die Virulenz der Bakterien sehr abschwächt.

Herr Jastrowitz meint, daß das von dem Vortr. im *Thalamus opticus* entdeckte Zentrum von anderen Autoren nicht gefunden ist. Aus der Tatsache, daß zwei Zentren benachbart sind, kann nicht gefolgert werden, daß sie zueinander in Beziehung stehen.

Herr Munter setzt auseinander, daß Erkältung und Abkühlung nicht dasselbe sei; man kann sich auch bei sehr hohen Temperaturen erkälten. Die Anschauung des Vortr. erklärt den Vorgang der Erkältung nicht genügend.

Herr Hans Kohn weist darauf hin, daß die klinischen Fälle, die der Vortr. erwähnt hat, benutzt werden können, um die Theorie sicher zu stellen. Wenn hier bei einem Kältereis sich die beiden Seiten bezüglich des Niesens und Hustens verschieden verhalten, so würde die Theorie des Vortr. an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Herr Rothmann glaubt, daß wir dem Vortr. für die Klarlegung der anatomischen Verhältnisse sehr dankbar sein müssen. Freilich steht noch die experimentelle Bestätigung aus, die doch an Tieren leicht geführt werden könnte. Die Endigung des Gowers'schen Stranges im *Thalamus opticus* ist unter den Autoren noch eine offene Streitfrage.

Herr Kohnstamm hat nicht behauptet, daß Kälte die Virulenz der Bakterien vermehrt. Ebenso wenig hat er die Existenz eines Wärmesentrums im Thalamus opticus behauptet. Es ist richtig, daß bei Tieren der Gowers'sche Strang nicht im Thalamus opticus endet, wohl aber nach seinen Untersuchungen beim Menschen. Im übrigen weiß er sehr wohl, daß er für den supponierten Reflexbogen den physiologischen Beweis schuldig geblieben ist; Experimente an Tieren dürften auf nicht geringe Schwierigkeiten stoßen.

3) Herr Krönig: Die mechanische Behandlung des Haut- und Höhlenhydrops.

Die Behandlung des Haut- und Höhlenhydrops ist eine praktisch sehr wichtige Frage, die nach seiner Ansicht noch nicht Gemeingut der Ärzte geworden ist. Eine Beseitigung der Ödeme streben wir auf drei Wegen an, durch die Nieren, den Darm und die Haut. Was die Nieren anlangt, so sucht man durch Kardiaka den Blutdruck zu steigern, um eine stärkere Sekretion zu erzielen. Durch sehr starke Hautödeme nun werden die Venen und Kapillaren so komprimiert, daß ein ungenügendes Blutquantum in den rechten Vorhof und von da in die Herzkammern gelangt; dadurch wird eine Steigerung des Blutdruckes in der A. renalis unmöglich gemacht. Ähnlich verhält es sich bei starkem Ascites, wo die Vena renalis komprimiert wird, und bei starken Pleuraergüssen, wo der linke Vorhof direkt komprimiert wird. Immer ist der Effekt der, daß eine Steigerung des Blutdruckes in der A. renalis unmöglich gemacht wird. Es folgt daraus, daß man in solchen Fällen zuerst die komprimierenden Flüssigkeitsmengen entfernen muß. Es ist dies schon im Altertum empfohlen worden, dann in Vergessenheit geraten und durch Traube von neuem wieder eingeführt worden. Man schritt damals zuerst zur Kapillardrainage und benutzte dazu den Suchet'schen Trokar. In der Neuzeit ist von Fürbringer die Tunnelierung und von Citron ein modifiziertes Verfahren empfohlen worden. Allen diesen Methoden haften große Übelstände an: einmal sitzen die Trokars schlecht, und dann kommen sehr oft Infektionen zustande. Er hat deswegen den Trokar nach der Applikation mit Gummischläuchen fest gebunden und ferner zur Vermeidung von Infektionen einen antiseptischen Verband gemacht. Die Gestalt des Trokars modifizierte er so, daß er ihn konisch auslaufen ließ. Mit dieser Methode hat er ausgezeichnete Resultate erhalten und nie nennenswerte Infektionen erlebt. Verstopfungen lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit vermeiden. (Die Fortsetzung des Vortrages wird vertagt.)

Freyhan (Berlin).

15. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 15. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr W. Türk.

1) Herr A. Weiß stellt einen Fall von Adiposis dolorosa vor. Vortr. hält mit Rücksicht auf das Vorhandensein der zwei Kardinalsymptome, der pathologischen Fettansammlung an der Körperoberfläche und ihrer Druckschmerzhaftigkeit, sowie einiger accessorischer Symptome, des Variierens der Tumoren an Größe und Schmerzhaftigkeit, Freiblebens von Gesicht, Händen und Füßen, exacerbierend auftretender spontaner Schmerzen, abnormer Ermüdbarkeit, Mitbeteiligung des Nervensystems, die Diagnose Adiposis dolorosa für genügend begründet. Die mikroskopische Untersuchung eines dieser Lipome ergab das Fehlen von Nervenfasern, dagegen an einzelnen, nahe der Peripherie gelegenen Stellen eine fast angiomatöse Vermehrung der Blutgefäße.

Herr H. Schlesinger glaubt, daß die Tumoren infolge ihrer reichlichen Vaskularisation bisweilen sich rasch verkleinern und dann wieder schnell anwachsen können. Man findet übrigens bei allen diesen Fällen neben auf Druck schmerzenden Lipomen solche, die auf Druck nicht empfindlich sind. Dabei kann die Affektion allmählich an Ausdehnung gewinnen und eine stets größere Anzahl von Lipomen spontane Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit aufweisen.

2) Herr W. Türk stellt eine Kranke mit einem vom vorderen Mediastinum ausgehenden Dermoid der linken Thoraxhälfte vor. Die 51jährige Kranke wurde mit der Diagnose eines linksseitigen pleuritischen Exsudats aufgenommen und zeigt tatsächlich einen objektiven Befund, der die Diagnose eines solchen, jedoch hinten durch alte Pleuraverwachsungen abgesackten Exsudats nahelegt. Nach mehreren erfolglosen Punktionen gelang es indessen $\frac{1}{2}$ ccm einer trüben Flüssigkeit zu gewinnen, die eine dicke, ölige Schmiere darstellte, in der kleine Flocken suspendiert waren. Mikroskopisch bestand diese »Schmiere« aus Hornzellen und Cholestearintafeln, daneben Fettröpfchen und ganz vereinzelt hier und da einer verfetteten Epithelselle. Daß kein eingedicktes Exsudat (Empyem) und keine etwa vereiterte andersartige Cyste (Echinokokkus) vorlag, ergab sich aus dem Fehlen von Leukocyten und dem Vorhandensein der zweifellos keratinhaltigen Zellen, welche bei der Färbung nach Gram sich als jodfest erwiesen. Es liegen in der Literatur bisher schon mehr als 30 Fälle von mediastinalen Dermoiden vor. Die klinischen Bilder waren sehr verschieden und irreführend. Mehrmals wurde durch einen pulsierenden Tumor in der Nähe der oberen Brustapertur ein Aneurysma vorgetäuscht, in anderen Fällen Tuberkulose, Bronchiektasie (bei Durchbruch in die Lunge und Kavernenbildung), Perikarditis, Pleuritis. In einigen Fällen jedoch konnte die Diagnose gestellt werden, namentlich aus dem Befunde von Haaren in dem meist fötiden und vielfach blutigen Auswurf. Einmal aber glaubte man selbst diesem Symptom nicht: weil es sich um eine Hysterika handelte, nahm man einen Schwindel seitens der Kranken an.

3) Herr K. Rudinger demonstriert einen Fall von akutem Morbus Basedowii mit Chorea. Die Untersuchung ergibt eine pulsierende Struma, Exophthalmus mit den Zeichen von Graefe und Möbius. Tachykardie 120—140. Feinschlägiger frequenter Tremor. Stärkere Durchfeuchtung der Haut. Zwangslachen. Temperatur schwankt um die obere Grenze der Norm. Der Fall ist bemerkenswert durch das akute Einsetzen der Basedowsymptome und die schwere Chorea.

4) Herr Th. R. Offer: Über Acetonurie.

Vortrag hat zur Klärung der Frage, ob das Aceton aus Kohlehydraten, Fett oder Eiweiß entsteht, unter welchen Verhältnissen es zur Bildung größerer Mengen von Aceton kommt und welchen Einfluß die Nahrungskomponenten auf diese Bildung nehmen, Selbstversuche vorgenommen. Die Versuche beweisen, daß die Acetonurie nicht nur von der Zufuhr wechselnder Mengen freie Fettsäuren enthaltenden Fettes abhängig ist, sondern daß die Unterernährung zu den wichtigsten Faktoren für das Zustandekommen gehört, neben der Abstinenz von Kohlehydraten. Das mit dem Eiweiß zur Einschmelzung gelangende Körperfett liefert genügend Bildungsmaterial, um daraus die Acetonurie zu erklären.

Herr Neusser hat 2 Fälle von *Lyssa humana* mit reichlicher Acetonurie beobachtet; in einem Falle trat letztere schon im Beginne der hydrophobischen Erscheinungen auf.

Herr Löbl fand im Harn eines Falles von Goldflam'scher intermittierender Lähmung am Tage der Lähmung Aceton in deutlich nachweisbarer Menge; am nächsten Tage war kein Aceton mehr vorhanden, dagegen eine Spur Albumen, während der Harn am Vortage völlig eiweißfrei war. L. hat eine Reihe von Tetanien auf Aceton untersucht und gefunden, daß auch bei nicht ausgesprochenen Magen-Darmtetanien sich ziemlich regelmäßige Aceton (event. auch Diacet- und Oxybuttersäure) nachweisen läßt, und daß diese Indikatoren für den abnormen Stoffwechsel binnen kurzem verschwinden, während sich gleichzeitig die Zeichen einer meist nur wenige Tage dauernden toxischen Nephritis bemerkbar machen.

Herr A. Burger bemerkt, daß das nervöse Moment beim Zustandekommen der Acetonurie eine Rolle zu spielen scheine, da bei Kaninchen nach Exstirpation des Plexus coeliacus nach den Untersuchungen Lustig's eine mächtige Acetonausscheidung im Harn auftritt. Interessant ist auch der Befund, daß bei Schwangeren und Gebärenden, welche eine abgestorbene Frucht im Uterus beherbergen, konstant Aceton im Urin nachzuweisen ist.

Herr W. Schlesinger glaubt, gestützt auf seine eigenen Versuche, nicht, daß die Acetonausscheidung durch Unterernährung mitbedingt wird. Zerfall von Körpereweiß kann sogar die Acetonausscheidung verringern, indem der Eiweißabbau auf dem Wege vorübergehender Kohlehydratbildung, also säurehemmend, erfolgt. Auch glaubt S. den Satz vertreten zu können, daß fette Diabetiker viel eher Aceton ausscheiden als magere, und daß bei ihnen Acetonurie lange nicht die gleiche üble prognostische Bedeutung hat. Auch bei Nichtdiabetikern scheint Acetonurie vor allem dann aufzutreten, wenn gut genährte, also fette Individuen plötzlich zu hungern beginnen, also von Fleisch und Fett leben müssen, so in Fällen von Hyperemesis gravidarum. Dagegen wird bei abgemagerten Individuen mit reichlichem Zerfall von Körpereweiß (Karsinom, Phthise) Acetonurie gewöhnlich vermißt.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

16. Jacob und Pannwitz. Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Band II.

Leipzig, Georg Thieme, 1902. 457 S.

Den ersten Teil des jetzt vollständig vorliegenden Werkes haben wir in diesem Zentralblatte 1900 Nr. 45 empfehlend besprochen. In noch wesentlich höherem Maße gilt diese Empfehlung für den zweiten Teil, der eine ausgezeichnete und zum Teil neue Zusammenstellung sämtlicher sozialer Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose gibt. Der erste Abschnitt ist der Verhütung der Tuberkulose bei Gesunden gewidmet; die Eheschließung gilt selbst bei Kranken jenseits des ersten Stadiums der Tuberkulose als zulässig, wenn während zweier Jahre ein Stillstand oder Rückgang der Krankheit eingetreten ist; die Wohnungsüberwachung steht in der Verhütung obenan; bei der Berufswahl tuberkulös Belasteter wird künftig der Schularzt den Ausschlag geben; die Gefahren der Tuberkuloseübertragung auf Reisen kann das Publikum selbst auf ein Geringes herabsetzen oder ganz vermeiden. Zur Versorgung der Erkrankten sind Kranken- und Genesungshäuser, Erholungs- und Pflegestätten, Spezialanstalten und sämtliche Kolonien, je nach einzelnen Indikationen geeignet. — Den Schluß des vortrefflichen, für Ärzte und Verwaltungsbeamte gleichermaßen nutzbaren Werkes bildet eine Übersicht über die Tuberkulosebekämpfung in Deutschland und im Auslande, sowie eine Zusammenstellung der wichtigsten gesetzlichen und behördlichen Bestimmungen.

Gumprecht (Weimar).

17. W. Zeuner. Luftreinheit etc. zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin, August Hirschwald, 1903. 83 S.

Verf., Arzt in Berlin, faßt die Disposition zur Schwindsucht auf als »eine höchst chronische, minimale Kohlensäurevergiftung und als einen eben solchen Sauerstoffmangel der Lungen«. Er plaidiert, um dem abzuhelpen, für große Schlafräume und für Schlafen bei offenem Fenster.

Gumprecht (Weimar).

18. L. Levy. Die tuberkulöse Disposition.

Ludwigshafen, Lauterborn, 1902. 40 S.

Verf., Arzt in Neuhoßen, stellt aus der Literatur dasjenige zusammen, was wir über die Disposition bei Tuberkulose wissen. Gestützt auf die Bier'schen Erfolge mit Stauungshyperämie kommt er zu dem Schlusse, daß ein Zellenkomplex dann tuberkulös disponiert ist, wenn er weniger Sauerstoff und mehr Kohlensäure enthält, als er im nämlichen Körper bei normalen Organen und normaler Funktion enthalten würde.

Gumprecht (Weimar).

19. M. Labbé. Le sang (physiologie générale).

Paris, J.-B. Baillière et fils, 1902. 95 S.

Die Schrift, welche, wie in der Einleitung gesagt, aus klinischen Vorlesungen hervorgegangen ist, soll eine Einführung in das Studium der speziellen Physio-

logie und Pathologie des Blutes sein. In gedrängter, jedoch klarer und fließender Darstellung ist das umfangreiche Gebiet nach den neuesten Forschungen und Ansichten, die sich wieder mehr der Humoralpathologie zuwenden, abgehandelt. Entsprechend dem Titel sind nicht die einzelnen Blutkrankheiten, wie Chlorose, Leukämie u. a. beschrieben; vielmehr bemüht sich L. zu zeigen, wie die Physiologie und die Pathologie des Blutes innig zusammenhängen, wie die Krankheiten des Blutes im wesentlichen auf einer Gleichgewichtsstörung ihrer normalen Bestandteile beruhen, wie insbesondere das Blut nicht ohne die blutbildenden Organe betrachtet werden kann.

Die Rolle des Blutes im Organismus, seine Zusammensetzung, die Störung des physiologischen Gleichgewichtes in den Krankheiten, Geburt und Tod, Zerstörung und Regenerierung des Blutes sind die Hauptkapitel der kleinen Schrift, deren Lektüre Jedem, der sich in sie vertieft, Freude und Anregung gewähren wird.

Classen (Grube i/H.).

20. B. Presch. Die physikalisch-diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. Lieferung 1 und 2.

Würzburg, Stuber's Verlag (H. Kabitzsch), 1903.

Der Verf., Arzt in Hannover, will das für den praktischen Arzt Wichtige aus der physikalisch-diätetischen Therapie kurz zusammenfassen. Das Buch ist auf 6 Lieferungen veranschlagt. Im wesentlichen hat Verf. seinen Zweck erreicht, indem er aus den besten Büchern den Extrakt zusammenstellte. Die lexikalische Anordnung des Stoffes nach Krankheiten bedingt allerdings öftere Wiederholungen, beschränkt die Ausführlichkeit in der Darstellung der einzelnen Prozeduren und liefert naturgemäß bei gewissen Krankheiten, deren Hauptbehandlung außerhalb des Themas liegt, z. B. Diphtherie, ein etwas versärrtes, therapeutisches Bild. Immerhin sind Tendenz und Ausführung des Buches lobenswert.

Gumprecht (Weimar).

Therapie.

21. Oloff. Erfahrungen über die Bülow'sche Aspirationsdrainage bei der Behandlung eitriger Brustfellergüsse.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LVI. p. 156.)

Es werden 15 Krankengeschichten aus der Kinderklinik der kgl. Charité mitgeteilt. Das Resultat, welches durch vorseitige Entlassung einzelner Kinder, sowie durch zahlreiche Komplikationen und interkurrente Erkrankungen stark beeinflusst wurde, war folgendes: 7 Fälle geheilt, 1 gebessert, 1 ungeheilt entlassen, 5 an Komplikationen gestorben, 1 reseriert und nach 13 Tagen ungeheilt entlassen.

Negativer Erfolg der Punktionsdrainage ist besonders dann zu befürchten, wenn das Empyem bereits längere Zeit besteht und der Thorax auf der Seite desselben schon eingesunken ist. Überhaupt ist das Verfahren nicht am Platze, wenn es sich nur um kleine Eiteransammlungen oder gar um mehrere kleinere Eiterherde an verschiedenen Stellen handelt. Bei jauchigen Empyemen dürfte die Rippenresektion wegen der schnelleren Entleerung vorzuziehen sein. Ein oft beobachteter Übelstand der Heberdrainage besteht in der Verstopfung des Abflußrohres durch Fibringerinnsel; dieselbe läßt sich in den meisten Fällen durch Aspiration mittels einer angeschlossenen Spritze am sichersten und schonendsten beseitigen und wird bei Einführung stärkerer Drains immer seltener werden. Ist das Exsudat sehr sähe und reich an Gerinnseln, so ist die Rippenresektion vorzuziehen, wie überhaupt in allen Fällen, in denen der Zustand des Kranken eine schnelle Entleerung des Eiters nötig macht.

Als Vorteil der Heberdrainage ergab sich in fast allen Fällen, außer dem Sinken der Temperatur und des Pulses, ein schnelles und erhebliches Herabgehen der Atemfrequenz, veranlaßt durch die schnelle Wiederentfaltung der komprimierten

Lunge. Aus diesem letzteren Grunde ist das Verfahren besonders geeignet für Fälle, in denen durch eine Affektion der Lungen ein erheblicher Teil der atmenden Fläche derselben ausgeschaltet ist. Pneumothorax fehlt nach Anlegen der Heberdrainage in der Regel. Daß die Entleerung des Eiters auch durch die Aspirationsdrainage eine verhältnismäßig schnelle und vollkommene sein kann, und daß eine rasche Entfaltung der Lungen und Bildung von Adhäsionen zwischen den Pleurablättern herbeigeführt wird, zeigte sich bei den Obduktionen. Ebenso sprach das schnelle Zurückrücken des Herzens bei linksseitigen Empyemen für eine schnelle Entleerung des Eiters.

Keller (Bonn).

22. Battistini (Turin). Contributo allo studio dell' influenza che il bagno di luce esercita sull' apparato respiratorio.

(Rivista critica di clin. med. 1902. Nr. 34.)

B. hat bei einer Anzahl von Kranken Untersuchungen darüber angestellt, welchen Einfluß die Lichtbäder nach dem System von Kellog auf die Atmung und besonders auf den Blutdruck ausüben. Es wurden 40 Glühlampen angewandt, mittels welcher durch elektrische Ströme von 100 bis 110 Volt eine Temperatur von 30–40° C., in einigen Fällen sogar von 30–60° C. erreicht wurde. Die Versuche erstreckten sich auf etwa 50 Personen, einige mit normalen Circulationsorganen, die meisten mit Arteriosklerose verschiedenen Grades bis zur Insuffizienz der Aorta.

In allen Fällen wurde eine Beschleunigung des Pulses und der Atmung beobachtet, was übereinstimmend alle Beobachter berichten. — Der Blutdruck war in der Regel in geringem Grade gesteigert; die Steigerung hielt noch etwa 2 Stunden nach dem Bade an. In Fällen von schwerer Arteriosklerose stieg der Blutdruck gleich anfangs sehr bedeutend, später etwas langsamer, entsprechend der Steigerung der Temperatur des Bades.

Im ganzen hält B. den therapeutischen Wert des Lichtbades für nicht bedeutend; namentlich ist es bei Pat. mit Circulationsstörungen in Hinsicht auf die Steigerung des Blutdruckes mit Vorsicht anzuwenden. Classen (Grube i/H.).

23. O. Müller. Die Wirkung des Thyreojodins in 3 Fällen von Idiotie (Myxödem).

(Liečnicki viestnik 1902. Nr. 4. [Kroatisch].)

Der 1. Fall ist insbesondere dadurch interessant, daß keine oder wenigstens nur larvierte somatische Symptome bestehen, welche für Myxödem sprechen, es ist nur ein Zurückbleiben in der psychischen Entwicklung vorhanden. Die Diagnose Myxödem wurde ex juvantibus bekräftigt. 6 Wochen nach Beginn der Thyreojodinmedikation war das früher stupide, teilnahmslose, auf äußere Eindrücke nicht achtende, unreine Kind bedeutend verändert. Es spricht mit ziemlichem Erfolg Worte nach, achtet beim Gehen auf Gegenstände im Zimmer, spielt, ist folgsam und rein. Verf. ließ das Thyreojodin aussetzen und sofort trat ein Rückschritt in psychischer Beziehung ein, welcher auf neuerliche Thyreojodingaben wieder verschwand. Im weiteren Verlaufe wurde ein befriedigender Fortschritt der geistigen Fähigkeiten und eine entsprechende körperliche Entwicklung beobachtet.

Der 2. und 3. Fall (2 Geschwister) wird kurz behandelt. Auch hier trat auf Thyreojodinmedikation bedeutende Besserung ein; es wurde hier beobachtet, daß beim mehr ausgesprochenen Falle (Knabe) die Wirkung des Thyreojodins eine viel erfolgreichere war.

Die Prognose betreffend, erwähnt Verf., daß man nicht vollkommene Heilung versprechen darf; man muß zufrieden sein, wenn man so viel erreicht, daß man die Kranken sich selbst überlassen kann.

v. Čačković (Agram).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt

für

INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 10. Sonnabend, den 7. März. 1903.

Inhalt: E. Brissaud und A. Bauer, Über die spinale Metamerie in Bezug auf die Lokalisation der Amyotrophien. (Original-Mitteilung.)

1. Kühler, 2. Koch, 3. Planori, 4. Reiche, 5. Boissière, 6. Mircoli u. Soleri, 7. Tar-chetti und Zancoi, 8. Springer, 9. Krause, 10. Jonescu, 11. Fischer, Tuberkulose. — 12. Lichtenstein, Pseudotuberkelbazillen.

13. Reimann, 14. Lindner, Hirngeschwülste. — 15. Gross, 16. Hand, Meningitis. — 17. Klinge, Hydranencephalie. — 18. Cushing, Drucksteigerung im Gehirn. — 19. Stoner, Chok. — 20. Anton, Hypertrophie des Gehirns. — 21. Fuchs, Tertiäre Läsionen bei Tumor cerebri. — 22. Durst, Cysticercus racemosus cerebri. — 23. Hnátěk, Arteriosklerose des Zentralnervensystems. — 24. Nicheus, Sinusthrombose. — 25. Hrach, Aphasie und Hemiplegie nach Typhus. — 26. McIntyre Sinclair, Puerperalaphasie. — 27. Pick, Agrammatismus.

Berichte: 28. Berliner Verein für innere Medizin. — 29. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 30. v. Leyden und Goldschelder, Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. — 31. Albu, Die vegetarische Diät. — 32. Trumpp, Die Magen-Darmkrankheiten im Säuglingsalter.

Therapie: 33. Meeller und Kayserling, Verwendung des Tuberkulins. — 34. Bayle, 35. Rock, Tuberkulosebehandlung. — 36. Borchgrevink, Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. — 37. Vallas, 38. Clyde Briggs Laughlin, Tetanusbehandlung. — 39. Kruse, Serumtherapie bei der Dysenterie.

Über die spinale Metamerie in Bezug auf die Lokalisationen der Amyotrophien.

Von

E. Brissaud,

und

A. Bauer,

Professor der medizinischen
Fakultät in Paris.

Assistent an den Pariser
Krankenhäusern.

In einer der letzten Nummern des »Zentralblattes für innere Medizin« hat Prof. Ferrannini vor kurzem sehr interessante Ergebnisse seiner Experimentaluntersuchungen, betreffend die spinale Metamerie, veröffentlicht.

¹ Über die sekundäre Metamerie der Gliedmaßen von Prof. Luigi Ferrannini (Zentralblatt für innere Medizin 1902 Nr. 48).

Er hat bei Hunden größere oder kleinere Stücke der Gliedmaßen amputiert oder exartikuliert und das Rückenmark 15 bis 20 Tage nach der Operation untersucht. Hierbei konnte er mit Hilfe des Nissl'schen Verfahrens verschiedene Veränderungen an den Zellen der Ventralhörner in der Nähe der mittleren Markanschwellung nachweisen, der Amputationsseite und dem amputierten Gliede entsprechend, und auch ganz geringfügige auf der entgegengesetzten Seite.

Der Verf. nimmt zwar als sicher an, daß krankhafte Veränderungen an der Peripherie in segmentärer Anordnung klinisch vorhanden sind, kommt aber doch zu dem Schluß, daß seine experimentellen Beobachtungen dem Schema widersprechen, welches zur Erklärung dieser Anordnung entworfen wurde.

Es will uns nicht so scheinen, als ob die von Ferrannini vorgeführten Gründe hinreichten, dieses Schema zu entkräften. Wenn einer von uns die Medullaranschwellung in Metamerenschichten, senkrecht zur Querachse der Anschwellung geteilt, veranschaulicht hat, so stellt er damit eben nur ein Schema auf und weiter nichts. Es kam uns dabei nicht auf eine Wiedergabe nach der Natur an, die sich in all ihrer Einfachheit genau so in der Höhe des Markes wiederfinden ließe. Und außerdem war dieses Schema nur für die Sensibilitätsstörungen aufgestellt, und wenn es für die Ergebnisse der Forschungen von van Gehuchten und de Buck benutzt worden ist, so ist damit noch nicht bewiesen, daß diese Ergebnisse der allgemeinen Regel widersprechen, noch lassen sich daraus folgerichtig Zweifel an der Genauigkeit des aufgestellten Schemas herleiten².

Schwerlich wohl wird Jemand annehmen wollen, daß z. B. die Markelemente, welche die inneren Händemuskeln innervieren, in der Cervicalanschwellung den mittleren und nicht den äußeren Teil des grauen Hornes einnehmen. Denn, wenn dem so wäre, ließen sich die Anschwellungen an der Wurzel der Glieder kaum erklären.

Was für die Lokalisation der Krankheitserscheinungen, an den Gliedern, bei den Sensibilitätsstörungen als Regel gilt, läßt sich nicht unbedingt auch auf die Motilitätsstörungen übertragen³.

Zweifellos besteht für die Muskeln eine segmentäre Verteilung an den Gliedern, soweit diese Muskeln hauptsächlich in der Länge-

² Die Versuche von van Gehuchten und de Buck führten zu folgender Betrachtung: »Die Schichten sind in Zellenhaufen dargestellt, deren innerste Zellen den nächstliegenden Teilen des Rumpfes entsprechen, wie die äußersten den entferntesten Teilen. Doch sei dies hier nur ganz im allgemeinen gesagt, denn die fraglichen Kernzellen vermengen sich an vielen Stellen«. (Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*. Bd. II. p. 125.

³ Nochmals, und zum letzten Male: das Schema ist ein Schema für die Sensibilität. Übrigens wurde diesem Schema folgende Bemerkung beigelegt: »Das Rückenmark verlängert sich also, oder, noch besser, es entsendet spinale Zweige für die Glieder Es handelt sich hier, wohlverstanden, nur um ein Gleichnis«. (Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*. Bd. II. p. 121.)

richtung angeordnet sind und mehrere Segmente einnehmen — wir kommen darauf noch zurück.

Auf der Höhe der Gliedmaßen stellen sich die Metameren in klarer und deutlicher Weise durch die Knochenschichten dar, vom Humerus oder Femur bis zu den Phalangen; jedes dieser Segmente könnte, vorbehaltlich einer näheren Untersuchung, als Ausgangspunkt für den Nachweis einer Schematisierung der Spinalmetamerie dienen. Zahlreich sind die embryologischen, anatomischen und pathologischen Befunde, auf welchen sich diese Anschauung aufbaut. Wir wollen hier nur die neueren Untersuchungen von Retterer⁴ über die Entwicklungsgeschichte der Gliedmaßen anführen, welche dieser Anschauung noch zu Hilfe kommen: nach ihm setzt sich die Entwicklung der ersten Knochenanlage für die Gliedmaßen von dem Ansatz der Glieder zum äußeren Ende fort . . . Die Entwicklung der Knorpelknoten in gleicher Weise von der Mitte zum äußeren Ende.

Diese Knötchen erscheinen in fortschreitender Bildung von Segment zu Segment; die verschiedenen Transversalschichten der Glieder entwickeln sich nacheinander. Auf diese Weise wachsen die Hand, die sowohl in anatomischer wie in physiologischer Hinsicht so ganz eigenartig gebildeten Finger fortschreitend heran, Segment auf Segment, von der Mitte bis zur Spitze. Und, entsprechend diesem allgemeinen Entwicklungsgesetze, sehen wir die erste organische Anlage des betreffenden Markkeimes sich in ganz gleicher Weise entwickeln. Daß sich Abweichungen bilden, ist möglich; um dies wahrscheinlich zu finden, braucht man bei den Muskeln nur die Anordnung der Muskelbündel in ihrer Beziehung zu den Knochensegmenten zu betrachten.

Die Muskeln, welche ganz genau einem Knochenmetamer entsprechen, sind sehr selten; immerhin sind doch einige vorhanden, wie der Pronator quadratus, dessen mächtige Ansatzteile alle von den Knochen des Vorderarmes ausgehen. Dieser Muskel muß topographisch im Rückenmark ausschließlich in dem dem Vorderarm entsprechenden Markmetamer vertreten sein.

Bei den anderen Muskeln, kann jedoch nicht dasselbe Verhältnis bestehen. Diese setzen sich zum mindesten an zwei benachbarten Knochenteilen an, und zwar tun dies im allgemeinen verhältnismäßig tief gelegene Muskeln, wie der Brachialis anterior, der Supinator brevis etc. Andere haben ihren Ursprung an drei übereinanderliegenden Knochen, wie der Triceps brachialis, dessen am nächsten beisammenliegende Ansätze teils am Humerus, teils am Schulterblatt befestigt sind; z. B. der Biceps cruralis etc. Andere endlich, überspringen einen oder mehrere Knochensegmente und das sind die oberflächlichen Muskeln, Flexor superficialis, Sartorius etc.

⁴ Retterer, Ebauche squelettogène des membres et développement des articulations. (Journal de l'anatomie et de la physiologie 1902. Nr. 5.)

Übrigens ist diese Anordnung keine den Gliedmaßen eigentümliche, sondern hat ganz allgemeine Geltung.

Die tieferliegenden Rückenmuskeln setzen sich mindestens an zwei Wirbeln an, wie z. B. die transversalen Interkostalmuskeln.

Der *Spinalis transversalis* aber, dann der *Dorsalis longus* und endlich der *Iliocostalis*, die oberflächlicher liegen und länger sind, setzen sich an nicht nebeneinanderliegenden Wirbeln an und überspringen Teile der Wirbelsäule. Vorn sind die *Recti abdominales* ein Beispiel für Muskeln, welche aufeinanderfolgenden Knochenmetameren entsprechen. Ausnahmsweise kommen noch weiterreichende Muskeln vor; so der Muskel, welcher den *Rectus anterior abdominalis* bis zum *Sternomastoideus* fortsetzt, und so gleichsam das *Os pubis* mit der Apophyse des *Mastoideus* verbindet.

Kurz, nur sehr wenige Muskeln sind den Segmenten des Knochengestütes genau entsprechend in segmentären Schichten angeordnet; fast alle sind intersegmentär.

Diese einfachen Vorstellungen reichen hin, die Annahme einer der Knochenmetamerie völlig entsprechenden Muskelmetamerie zu erschüttern. Ein Muskel wie der *Sacrolumbalis*, der sich vom *Os iliacum* bis zu den Halswirbeln erstreckt, muß im Rückenmark unbedingt über eine große Strecke vertreten sein. Ebenso muß der *Sartorius* in der Höhe der Lumbaranschwellung in der Ausdehnung von drei Zonen vertreten sein, gleich den drei entsprechenden Knochenschichten des *Iliacus*, des *Femur* und der *Tibia*; und das gleiche gilt für alle Längsmuskeln. Ihre Vertretung im Rückenmark läßt sich zweifellos in mehreren den Knochensegmenten entsprechenden Metameren auffinden; sie erstreckt sich also im Schema über einen großen Teil der Breite der Anschwellung, unabhängig von seiner Ausdehnung in anderen Richtungen.

Die kurzen Muskeln mit näheren Ansätzen weisen eine begrenzte Vertretung auf; und diejenigen, welche sich nur auf die äußersten Gliedmaßen erstrecken, müssen schematisch an dem äußeren Teile der Anschwellung angeordnet sein. Wenn daher diese kleinen Muskeln in topographischem Zusammenhang mit sehr viel ausgedehnteren Muskeln stehen, wie z. B. die kleinen Muskeln der Hand mit den Flexoren der Finger, so erscheint die Vermengung der topographischen Vertretungen im Bereich des Markes nicht weiter auffällig.

Nicht weniger richtig ist es, daß topographisch die Lokalisation der meisten Muskeln hauptsächlich in der Höhe eines Gliedsegmentes gelegen ist, und wahrscheinlich muß man eine ähnliche Hauptbeteiligung in ihrer Markrepräsentation annehmen.

Die eigentlichen Handmuskeln sind im Mark durch eine Zellgruppe vertreten, die sich leichter isolieren läßt als die des Vorderarmes oder des Armes, und wenn diese Annahme, theoretisch, allein auf anatomische Erwägungen gestützt, viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird sie fast zur Gewißheit durch die wesentliche Unter-

stützung, welche ihr durch die Pathologie zu Teil wird, die uns die Atrophien, zumal an der Hand genau auf die quersgmentäre Topographie beschränkt, zeigt.

Man darf vom Experimentieren nicht mehr verlangen als es zu leisten vermag.

Amputationen und Desartikulationen der Gliedmaßen, wie die von Prof. Ferrannini ausgeführten, konnten keine deutlich begrenzten Verletzungsstellen im Rückenmark ergeben. Die Zellen, welche er verändert fand, waren, wie er sagt, ganz ohne jede sichtbare Anordnung, ihr Vorkommen wechselte sogar oft zwischen zwei benachbarten Abschnitten; sie lagen zerstreut, so, daß ihre örtliche Begrenzung unmöglich erschien.

Es ist durchaus nicht verwunderlich, daß die medullaren Verletzungen dem Schema der spinalen Metamerie nicht entsprechen, da die Amputation eines Fußes z. B. einerseits das Verschwinden der eigentümlichen Fußmuskeln mit sich bringt, und andererseits einen Teil der Muskeln verletzt, die weiter oben entspringen und sich an den Fußmuskeln ansetzen.

Das Verschwinden der eigentümlichen Fußmuskeln muß sich hauptsächlich an den entsprechenden motorischen Zellen bemerkbar machen, aber die gleichzeitige Verstümmelung der übergreifenden Muskeln übt ebenfalls auf die Ventralhörner des Rückenmarks ihre Wirkung aus. Auf diese Weise erklärt sich die Ausbreitung der Zellveränderungen leicht, als den Verletzungen entsprechend.

Man darf also nach erfolgter Abtragung von Teilen der Gliedmaßen nur die deutlich begrenzten Medullarverletzungen von gleicher Dauer und Ausdehnung in Betracht ziehen, und darf nur diese Zellveränderungen insgesamt ins Auge fassen, die im Rückenmark vieler amputierter Tiere untersucht werden müssen.

In einer Arbeit, welche wir im vorigen Jahre unternahmen, konnten wir nachweisen, daß, entgegen der Ansicht des Prof. Ferrannini, eine gewisse Regelmäßigkeit in der Anordnung von atrophierten Zellen infolge von Zerstörung dieser oder jener Gliedteile besteht.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen wird binnen kurzem veröffentlicht werden.

Wir wollen nicht unterlassen, Herrn Dr. Maren unseren besten Dank auszusprechen, indem er seine Kenntnis der deutschen Sprache uns freundlich zur Verfügung stellte zur Herausgabe dieser Arbeit.

1. Köhler. Über den Stand der Frage von der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 45.)

K. gibt eine ausführliche Darstellung der Geschichte der Anschauungen über die Beziehungen zwischen Menschen und Rindertuberkelbazillus und den beiden von ihnen hervorgerufenen Krank-

heiten. Die morphologischen Unterschiede, die Statistik der beiden Krankheiten, die Schlächtertuberkulose, die Infektion des Menschen durch den Darm und die Tonsillen, die Impfungen von Menschen mit Rindertuberkelbazillen werden besprochen. K. kommt zu dem Schlusse, daß die Frage nach der Infektiosität der Rindertuberkulose für den Menschen noch nicht spruchreif sei, daß vor allem die auf den bekannten Koch'schen Vortrag hin angestellten ausgedehnten Versuche abzuwarten seien, glaubt aber, daß wir in Deutschland schwerlich in der Lage sein dürften, die Maßregeln gegen tuberkulöse Rinder und deren Produkte irgendwie zu verändern. Dieselben genügten für alle Fälle vollauf.

J. Grober (Jena).

2. R. Koch. Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 47.)

In Form eines Vortrages hat K. seine von dem Londoner Kongreß her bekannte Stellung zu der im Titel des Aufsatzes ausgedrückten Frage vor der Internationalen Tuberkulosekonferenz aufs neue präzisiert und sie mit neuen Belegen befestigt.

Er geht von der Seltenheit der primären Darmtuberkulose aus, von der anscheinend in $\frac{5}{4}$ Jahren in ganz Preußen kein einziger sicher diagnostizierter Fall vorgekommen ist, trotzdem Keller sie früher in beinahe 38% aller tuberkulösen Kinder gefunden hat.

Die in der letzten Zeit mehrfach bekannt gewordenen Fälle von lokaler Schlächtertuberkulose werden kurz berührt, diejenigen, wo angeblich auf eine solche eine Lungentuberkulose und Exitus gefolgt sein soll, auch genauer kritisiert.

K. betont weiter besonders die Fälle von Krebskranken, die früher zu Heilzwecken mit perlsüchtigem Material geimpft worden waren und nicht an Tuberkulose erkrankten.

Nach seinen Literaturstudien sind keine Fälle beobachtet worden, in denen der Genuß perlsüchtigen Fleisches als Ursache der Tuberkulose angeschuldigt werden konnte, trotzdem sicher große Quantitäten desselben in den Handel und zur Konsumption gelangen, ja es ist festgestellt worden, daß in manchen Gegenden die Leute gewohnheitsmäßig dieses Fleisch verzehren, ohne an Tuberkulose zu erkranken. Das Fleisch wird auch allgemein als nicht so infektiös betrachtet wie z. B. die Milch.

Indessen auch hier fehlt die direkte Beobachtung, und die wenigen Fälle, in denen anscheinend die Milch die Infektionsträgerin gewesen ist, lassen eine nicht immer gelinde Kritik zu. Daß das übliche Kochen der Milch die Perlsuchtbazillen nicht tötet, ist sicher, aber auch mit den Milchprodukten gelangen große Mengen derselben in den Verkehr, ohne daß etwa explosionsähnliches oder herdweise beschränktes Auftreten der Krankheit konstatiert worden wäre.

Verf. schließt mit der sicher beherrigenswerten Aufforderung, eher die schwerer tuberkulös erkrankten Menschen unschädlich zu machen, d. h. Pflichten der Nächstenliebe und der Volkshygiene zugleich zu erfüllen und sie in geschlossenen Anstalten unterzubringen und zu verpflegen, als mit großen Mitteln die Perlsucht zu bekämpfen, die für den Menschen lange nicht die Bedeutung habe, wie für die Landwirtschaft.

J. Greber (Jena).

3. Pianori. La tubercolosi incipiente e il solco apicale.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 120.)

Als die Ursache dafür, daß die Phthisis incipiens häufig die Lungenspitzen befällt, wird die mangelhafte Ventilation gerade der Lungenspitzen bezeichnet. Eine Reihe von Autoren, unter ihnen namentlich Freund, Birch-Hirschfeld und Schmorl, haben darauf aufmerksam gemacht, daß der Sulcus, welcher im oberen Lappen der Lunge von hinten nach vorn mit leichter Neigung nach unten verläuft, einer unvollständigen, zu kurzen Entwicklung der 1. Rippe seine Entstehung verdankt und ein die Entwicklung der Tuberkelbazillen begünstigendes Moment ist. Freund geht sogar so weit, die Resektion dieser Rippe und Heilung der Wunde durch Pseudarthrosenbildung in geeigneten Fällen vorzuschlagen.

Birch-Hirschfeld betont, daß die so bewirkte Läsion der Bronchien 3., 4. und 5. Ordnung betrifft, besonders den von ihm als Bronchus posterior apicis bezeichneten Ast, in welchem vorwiegend der tuberkulöse Prozeß beginnt.

P., der diese Frage an dem Materiale seines Civilkrankenhauses in Padua prüfte und seine Beiträge zu derselben durch Abbildungen veranschaulicht, ist geneigt, diese durch 1. Rippe und Sulcusbildung bewirkte Anomalie als prädisponierendes Moment zur Tuberkulose aufzufassen.

Bezüglich der Therapie empfiehlt er anstatt der ihm etwas allzu kühn erscheinenden Encheirese Freund's gymnastische Übungen namentlich der oberen Extremitäten, welche die oberen Teile des Thorax zur Dilatation bringen.

Hager (Magdeburg-N.).

4. F. Reiche. Über Bluthusten als Initialsymptom der Lungenschwindsucht.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. III. p. 222.)

Es ist ein altes, auf den subjektiven Eindrücken vieler Ärzte beruhendes Dogma, daß die Phthisiker mit initialem Bluthusten früher sich zu einer Kur entschließen und im allgemeinen daher eine bessere Prognose bieten als andere Phthisefälle. R. bringt zum ersten Male statistisches Material zur Bestätigung dieser Erfahrung, und zwar Material aus der Hanseatischen Versicherungsanstalt, deren gute und verständnisvolle Leitung hinreichend bekannt ist.

R. sah bis Ende 1902 im ganzen fast 2000 Schwindsüchtige, von denen 9,2% initiale Hämoptoë gehabt hatten. R. sucht nun die Bestgeheilten aus allen diesen Phthisikern heraus, d. h. diejenigen, welche über 12 Monate nach Abschluß des Heilverfahrens noch erwerbsfähig waren (beiläufig 69%), und findet, daß unter diesen Bestgeheilten die initialen Hämoptoëfälle zahlreicher sind als unter der Gesamtzahl, nämlich 17,9% zu 9,2%. Weiter ergibt R.'s Statistik, daß sich in den Krankenberichten der initialen Hämoptoëfälle häufiger ein noch gutes Allgemeinbefinden im Anfange der Heilstättenbehandlung verzeichnet findet als bei der Gesamtzahl. Das Verhältnis ist also in der Tat so, daß der Bluthusten das Signal zu einer frühzeitigen Behandlung gibt und deshalb eine günstige Prognose bietet, obgleich er durch seine öftere Wiederholung an und für sich als ungünstiges Symptom erscheint.

Gumprecht (Weimar).

5. Boissière. The diazoreaction in pulmonary tuberculosis.

(Brit. med. journ. 1902. November 15.)

Diazoreaktion kommt nur bei verhältnismäßig wenig Fällen von Lungentuberkulose vor; gewöhnlich bei solchen, wo finale Pyrexie besteht. Sie ist also ein Zeichen für vorgeschrittenes Krankheitsstadium. Andererseits muß das Verschwinden der länger bestehenden Diazoreaktion als günstiges Prognostikum betrachtet werden, so daß noch ein Stillstand des Krankheitsprozesses dann zu erhoffen ist.

Friedeberg (Magdeburg).

6. Mircoli und Soleri. Über den Stoffwechsel bei Tuberkulösen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 34 u. 35.)

Die Verff. sehen in der Auszehrung eines der markantesten Symptome der Tuberkulose, geben jedoch zu, daß diese und der anatomische Befund des Leidens oft in keiner Weise parallel gehen. Sie haben daher versucht, durch eine Reihe von Untersuchungen über diese Frage Klarheit zu gewinnen. Ein fieberloser Kranker mit gesunden Verdauungsorganen, welcher im Laufe des letzten Jahres 10 kg an Gewicht verloren hatte, nahm im Krankenhaus auch bei der Maximaldiät, welche sonst für alle Rekonvaleszenten ausreichte, monatlich um 1 kg ab. Durch Steigerung der Ernährung gelang es jedoch, eine Gewichtszunahme von 500 g in 14 Tagen zu erzielen. Dabei ging aber die Quantität des zugeführten Stickstoffes um 50%, die Kalorienmenge um 31% über die normalen Grenzen hinaus. Die Assimilation der Nahrungsmittel ist nicht absolut behindert, sondern die Zellen sind entweder träge oder unfähig zur Nahrungsaufnahme geworden oder sie verarbeiten die aufgenommenen Nahrungsstoffe zu rasch und geben sie zu rasch wieder ab. Dieser

große Stickstoffverbrauch ist wohl eine Wirkung der Tuberkelgifte, und dieser Anschauung entsprechend ließ sich in der Tat durch Anwendung des Maragliano'schen Antitoxins, welches diese Gifte zerstört, eine 5fache Menge von Stickstoff ersparen. — In einer 2. Versuchsreihe über das Verhalten des Harnstickstoffes bei Schwindsüchtigen fanden die Verff., daß die reinen Tuberkulosen in der ersten, progressiven Phase des Leidens die tiefsten Mittelzahlen (65%) von Harnstickstoff aufwiesen, während Fälle mit der Tendenz der Herde zur Abgrenzung durch sklerotische Prozesse höhere, mehr der Norm gleichende Zahlen (84%) zeigten. Bei der Pyotuberkulose endlich mit Staphylo- und Streptokokken nähert sich der Prozentgehalt auffälligerweise der normalen Mittelzahl (86%). Die Verff. meinen daher, daß die Untersuchung des Harns Tuberkulöser auf seinen Stickstoffgehalt nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Diagnose des Leidens von großem Werte ist, denn 1) tiefer Harnstickstoffsprocentsatz deutet das Bestehen einer reinen latenten Tuberkulose an; 2) die Prognose bei der reinen Tuberkulose ist um so günstiger, je höher der Procentsatz des Harnstickstoffes ist; 3) bei der Pyotuberkulose kann ein hoher Stickstoffgehalt mit höchstgradiger pyoseptikämischer Auflösung des Organismus einhergehen.

Peelchau (Charlottenburg).

7. Tarchetti e Zanconi. Contributo allo studio della tubercolosi latente delle tonsille e delle vegetazioni adenoidi.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 102.)

Dieulafoy machte im Mai 1895 der med. Akademie zu Paris eine Mitteilung, der zufolge er bei Impfungen von Meerschweinchen mit dem Materiale exstirpierter hypertrophischer Tonsillen und adenoider Nasen-Rachenwucherungen 30% und in einer anderen Versuchsreihe 20% generalisierte Tuberkulose erhalten habe.

Die obigen Autoren wiederholten diese Versuche Dieulafoy's in der Klinik zu Genua: sie berichten über 14 Fälle solcher Kranken, von denen sie Material entnahmen, und konnten bisher nach ihren Tierexperimenten die Angabe, daß es sich bei diesen lymphoiden Wucherungen um latente Tuberkulose handle, in keinem Falle bestätigen; indessen versprechen sie noch weitere Untersuchungen.

Hager (Magdeburg-N.).

8. C. Springer (Prag). Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberkulose.

(Zeitschrift f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 1.)

S. hat in Chiari's Institut 12 in den letzten 14 Jahren zur Sektion gelangte Fälle von Vaginaltuberkulose untersucht, insbesondere im Hinblick auf das Zustandekommen dieser Lokalisation. In 2 Fällen von miliarer Tuberkulose war ein hämatogener Ursprung anzunehmen, in 6 Fällen eine solche nach Uterustuberkulose, in je

einem Falle war Tuben- und Darmtuberkulose als primär anzunehmen.

Eine Zusammenstellung zeigt, daß die Vaginaltuberkulose etwa 15,4% der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose ausmacht, oder 0,9% der tuberkulös erkrankt befundenen weiblichen Leichen.

Friedel Pick (Frag).

9. P. Krause. Über einen Fall von Impftuberkulose eines Schlachthausarbeiters durch tuberkulöse Organe eines Rindes.

(Aus der med. Klinik zu Breslau, Geh.-Rat Kast).

(Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 25.)

Als Beweis für die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen berichtet K. die Krankheitsgeschichte eines Schlachthausarbeiters, der nach einer Verletzung des Daumens verschiedentlich Drüenschwellungen am rechten Arme bekommen hatte, welche sich durch die Untersuchung der exstirpierten Drüsen als tuberkulös erwiesen. Tuberkulose anderer Organe, speziell der Lungen, bestand nicht. Es unterliegt demnach kaum einem Zweifel, daß die Erkrankung als eine infektiöse anzusehen war, und die Schlußfolgerung ist durchaus berechtigt, daß die Infektion durch perlsüchtiges Material, mit welchem Pat. täglich zu tun hatte, erfolgt war.

Markwald (Gießen).

10. D. Jonescu (Bukarest). Die Cirrhosis cardio-tuberculosa.

(Spitalul 1902. Nr. 18 u. 19. [Rumänisch.])

Die Tuberkulose kann in doppelter Weise auf die Leber einwirken und zur Bildung einer eigentümlichen Erkrankung führen, welche von Hutinel unter dem Namen Cirrhosis cardio-tuberculosa beschrieben wurde. Die durch Tuberkulose hervorgerufene perikarditische Verwachsung führt zur Asystolie und infolge von Behinderung der Herzbewegung zu venösen Stauungen, welche sich auf dem Wege der suprahepatischen Venen auch auf die Leber erstrecken und zu chronischen Hypertrophien und im weiteren Verlaufe zu wahrer Lebercirrhose führen. Andererseits kann der tuberkulöse Prozeß auch in direkter Weise auf das Lebergewebe durch Bildung von tuberkulösen Granulationen, fettiger Degeneration oder fettiger hypertrophischer Cirrhose einwirken. Es geschieht dies wahrscheinlich auf dem Wege der Pfortader. Aus diesen zwei Einflüssen entwickelt sich ein abgeschlossenes klinisches Bild, bestehend in geringer körperlicher Entwicklung, allgemeiner Schwäche, Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Dyspnoë, vergrößerter, nicht schmerzhafter Leber, schwacher Herztätigkeit mit fötalem Rhythmus und bedeutendem Ascites. Der Spitzenstoß ist weder sichtbar noch zu fühlen, und ist dies ein wichtiges, in allen Krankengeschichten verzeichnetes Symptom.

Die Krankheit ist selten. In der Literatur sind 32 Beobachtungen verzeichnet, von denen 26 Kinder betreffen. Die Krankheits-

dauer ist im Durchschnitte 2—3 Jahre, doch wird der Verlauf oft durch das Auftreten von akuter Tuberkulose oder tuberkulöser Meningitis abgekürzt.

J. beschreibt einen selbst beobachteten Fall (3jähriger Knabe), bei welchem ausgebreitete pleuro-perikarditische und mediastino-sternale Verwachsungen mit verkästen Tuberkeln gefunden wurden. Das Perikard war fest mit dem Herzen durch zahlreiche, mit Tuberkeln durchsetzte Pseudomembranen verwachsen. Außerdem bestand Lungentuberkulose und Muskatnußleber. Mikroskopisch wurden im Lebergewebe auch kleine tuberkulöse Knoten gefunden.

E. Toff (Braila).

11. E. Fischer. Tun wir unsere Pflicht im Kampfe gegen die Schwindsucht als Volkskrankheit?

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 22.)

Verf. glaubt, daß in Bezug auf die Leistungen der Sanatorien eine zu optimistische Auffassung herrscht. Ob er selbst nicht zu pessimistische Anschauungen hat, wenn er annimmt, es gelinge niemals, durch Belehrung in den Heilstätten die Pat. zu einem vernünftigen Leben zu erziehen, mag dahingestellt bleiben! Jedenfalls ist auch F. kein Gegner der Sanatorien, er hält »nur die Heilstättenbewegung im heutigen Sinne, d. h. als einziges Kampfmittel gegen die Tuberkulose nicht nur für ungenügend, sondern insofern für schädlich, als dadurch der Opfersinn des Volkes ganz einseitig und so in Anspruch genommen wird, daß letzteres für weitere Opfer nur schwer zu haben sein wird und glauben muß, im Tuberkulosekampfe sein möglichstes getan zu haben«.

Rosteski (Würzburg).

12. E. Lichtenstein (Berlin). Über das Vorkommen von Pseudotuberkelbazillen im menschlichen Sputum.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. III. p. 193.)

Eine kleine Reihe von Befunden säurefester Bazillen ist in der Literatur bereits bekannt. Der hier berichtete betraf einen 50jährigen Mann, der seit 5 Jahren an Husten und Auswurf litt; der Husten kam in einzelnen Anfällen mit freien Intervallen bis zu halbjähriger Dauer; beim Beginne des Hustens war etwas zähes Sputum vorhanden, nach einigen Tagen wurde es rötlich, dann kam eine Hämoptoe und mit der Entleerung von Fibringerinnseln endete der Anfall. Von der Zeit des blutigen Auswurfes an erschienen regelmäßig im Sputum gerade, gebogene, auch perlschnurartig gekörnte Bazillen, welche die Farbreaktionen des Tuberkelbazillus boten und diesem morphologisch glichen, wenn sie auch etwas länger und schlanker erschienen. Die Säurefestigkeit dieser Bazillen war nur bei wässrigen Lösungen und bei Gram-Färbung vorhanden; sowie Alkohol angewendet wurde, entfärbten sie sich. Tierimpfungen und Kulturen ergaben, daß es sich nicht um Tuberkelbazillen han-

delte; Zerfallsprodukte der Lunge fehlten, der Pat. wurde im Süden temporär geheilt. Verf. schließt die Mahnung an, noch vorsichtiger als bisher in der Diagnose der Tuberkulose zu sein; zunächst folgt aber nur die technische Regel, nicht, wie Verf. tat, nach Gabbet zu färben, sondern Färbung, Entfärbung und Nachfärbung der Sputumpreparate getrennt vorzunehmen und die Entfärbung stets mit Salzsäurealkohol zu bewirken.

Gumprecht (Weimar).

13. H. Reimann (Wien). Ein Fall von Diploesarkom und ein Fall von Osteochondrom traumatischen Ursprunges.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 3. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 1.)

Im ersten Falle glaubte der Pat. die Ursache für die Entstehung der seit 2½ Jahren langsam wachsenden Geschwulst darin suchen zu müssen, daß er gerade an der Stelle, an welcher die Geschwulst wuchs, die Stütze des Bohrers mit der Stirn zu fixieren pflegte und so stundenlang arbeitete. Der zweite Pat. stieß ungefähr vor einem Jahre mit der Dorsalfäche der linken Hand heftig an eine Eisenschraube. Hautverletzung trat dabei keine auf, doch entwickelte sich bald darauf genau an der Stelle der Verletzung eine langsam wachsende Geschwulst, die immer härter wurde.

Friedel Pick (Prag).

14. E. Lindner (München). Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase. Beitrag zur Histogenese und Differentialdiagnose der Endotheliome.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 4. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 2.)

Voraus geht eine ausführliche historische Einleitung über die Tumoren der Dura mater. Klinisch bestanden tabesähnliche Symptome und ein Tumor über der Symphyse. Später Blasenlähmung und Paraplegie. Symptome irgend welcher Hirnrindenreizung oder eines cerebralen Tumors fehlten intra vitam. Die Sektion ergab: Endotheliom der Dura mater in beginnender Verwachsung mit den Leptomeningen über beiden Stirn- und dem rechten Parietallappen und mit leichter Kompression des Gehirns in der entsprechenden Ausdehnung. Beginnende weiße Erweichung der Rinde an der Konvexität der zweiten linken Stirnwindung. Ödem des Gehirns. Erweichung von Balken, Fornix und Ependym der Seitenventrikel. Gallertige Verdickung des Ependyms im 4. Ventrikel. Ödem der Pons und Medulla oblongata. Peripachymeningitis am unteren Brustmark mit Kompression einiger Nervenwurzeln. Ureteren und Blase fanden sich stark dilatiert, da die Harnröhrenmündung durch die zwei bis walnußgroßen Tumoren in der vorderen Blasenwand verlegt war.

Friedel Pick (Prag).

15. A. Gross. Zur Prognose der Meningitis tuberculosa.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 33.)

Ein 17jähriger Hausknecht war plötzlich mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Obstipation erkrankt. 5 Tage vorher hatte er einen Schlag mit einer Bierflasche auf den Vorderkopf erhalten, welcher einen haselnußgroßen Schorf am Scheitelbein verursacht hatte. Als Pat. in ärztliche Behandlung kam, hatte er eine Temperatur von 39–40°, verlangsamten dikroten Puls, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule. Das Sensorium war leicht getrübt. Die Diagnose einer Meningitis war zweifellos, doch war es fraglich, ob es sich um eine seröse Meningitis, eine epidemische Genickstarre oder um eine tuberkulöse Meningitis handelte. In der durch Lumbalpunktion entleerten Flüssigkeit wurden nach

langem Suchen 3 Tuberkelbasillen gefunden. Der Pat. fühlte sich nach dieser so erleichtert, daß er um Wiederholung derselben bat, welche auch noch 2mal ausgeführt wurde; Basillen wurden später nicht mehr gefunden. Am 16. Tage schwand das stark remittierende Fieber und Pat. erholte sich bald. In beiden Lungenspitzen ließen sich jedoch jetzt Zeichen eines Katarrhs nachweisen. Basillen fanden sich jedoch nicht im Sputum.

Peelehan (Oharlottenburg).

16. Hand. The positive diagnosis of meningitis, particularly tuberculous, by means of lumbar puncture.

(Philadelphia med journ. 1902. Nr. 242.)

Die Diagnose der Meningitis erfordert auch eine bestimmte Diagnose der Ätiologie, um danach die Prognose stellen zu können. Die klinische Beobachtung genügt hierzu nicht; vielmehr müssen die Ergebnisse der Lumbalpunktion mit berücksichtigt werden. Zunächst ist der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit von Wichtigkeit. Der Nachweis von Zucker ist, sofern Meningitis vorliegt, beweisend für die tuberkulöse Natur der Krankheit. Allerdings schließt das Fehlen von Zucker die tuberkulöse Meningitis nicht mit Sicherheit aus. Bei den nicht tuberkulösen Formen von Meningitis fehlt der Zucker in der Cerebrospinalflüssigkeit, ausgenommen in der serösen Form, bei der er nur in geringen Mengen auftritt.

Der Eiweißgehalt der normalen Cerebrospinalflüssigkeit beträgt durchschnittlich 0,5%, der der Meningitis simplex 4–5%, der der tuberkulösen Meningitis oft 9%, ja mitunter sogar 16%.

Zahl und Form der Leukocyten ist unter Umständen zur Diagnose zu verwerten, wenn auch zahlreiche Ausnahmen die Sicherheit der Ergebnisse beeinträchtigen.

Von Bakterien fand Verf. Tuberkelbasillen, Pneumokokken und verschiedene andere Kokken und Diplokokken. Diese finden sich mitunter auch gleichzeitig mit Tuberkelbasillen. Das Fehlen von Tuberkelbasillen kann daher auch nicht in denjenigen Fällen als beweisend angesehen werden, in denen sich andere Mikroorganismen (Kokken) nachweisen lassen. Die Technik der Untersuchung ist von Wichtigkeit. Bei vollendeter Technik gelang es dem Verf., Tuberkelbasillen in 96% der tuberkulösen Fälle nachzuweisen.

Sobotta (Sorge).

17. H. Kluge (Innsbruck). Untersuchungen über Hydranencephalie (Cruveilhier).

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 7. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 3.)

Auf Grund der genauen Untersuchung zweier Fälle von ausgedehnter Defektbildung im Gehirn bei Neugeborenen, von welchen der eine 20 Tage alt geworden war, ohne irgend ein klinisches Symptom zu zeigen, spricht K. von ihm gefundenen Veränderungen der kleinen und kleinsten Gefäße ursächliche Bedeutung für das Entstehen der Gehirndefekte zu.

Friedel Pick (Prag).

18. Cushing (Baltimore). Some experiments and clinical observations concerning states of increased intracranial tension.

(Amer. journ. of the med. sciences 1902. September.)

C. hat nach bekannter Methode zunächst die Wirkung lokaler Drucksteigerung im Gehirn beobachtet, indem er ein Glasfenster in eine Trepanationsöffnung einfügte und zugleich mittels eines Gummischlauches einen dehnbaren, mit Quecksilber gefüllten Gummiballon unter die Schädeldecke brachte. Da unter dem Glasfenster auch die Dura mater entfernt war, so konnte man die Blutgefäße der Pia mittels einer Lupe unmittelbar beobachten. Wenn nun der intrakranielle Druck künstlich gesteigert wurde (die Einzelheiten der Versuchsanordnung können hier nicht beschrieben werden), so zeigte sich die Wirkung dadurch, daß zunächst die Venen stärker hervortraten und später die Kapillaren verblaßten. Diese leicht

verständliche Tatsache macht jedoch die klinische Beobachtung noch nicht vollständig, wonach ein Tumor einen großen Teil der Schädelhöhle einnehmen kann ohne merkliche allgemeine Steigerung des Blutdruckes hervorzurufen.

C. hat deshalb versucht, den intrakraniellen Druck im ganzen zu steigern indem er Flüssigkeit in die Schädelhöhle einlaufen ließ. Die Versuchsanordnung ermöglichte es, in hier nicht näher zu beschreibender Weise den intrakraniellen Druck sowohl wie den Blutdruck auf derselben Registriertrommel abzulesen. (I bei kann zwar Cerebrospinalflüssigkeit auf den natürlichen Wegen aus dem Schädel ausfließen; dies spielt jedoch, wie C. im einzelnen zeigt, für die Verhältnisse bei Hunden keine Rolle.) Wenn nun auf solche Weise der Hirndruck bis zur Höhe des Blutdruckes gesteigert wurde, so war sofort eine Anämie des Gehirns, Erblässen der Oberfläche wahrnehmbar. Dann aber trat bei weiterer Steigerung nicht der Tod ein, sondern durch Reizung des vasomotorischen Zentrums stieg der Blutdruck von neuem, die Arterien füllten sich wieder, die zentralen Ganglien wurden wieder von Blut durchströmt, infolgedessen die gesunkene Atmung von neuem einsetzte. Dieser Wechsel der Erscheinungen konnte durch weitere Steigerung des Hirndruckes mehrfach wiederholt werden, bis der Blutdruck auf übliches Doppelte der Norm gestiegen war.

Im weiteren zeigt C. an der Hand der aufgenommenen Kurven, wie die Verhältnisse durch Trennung der Vagi, durch Trennung des Rückenmarkes oberhalb des Abganges des Sympathicus, durch Cocainisierung des Rückenmarkes einzelnen modifiziert werden. Auch einige klinische Beobachtungen von Abszessen und Cysten im Gehirn führt er an und erklärt sie auf Grund der experimentellen Befunde.

Classen (Grube i/H.).

19. Stoner. The etiology of shock.

(New York med. news 1902. Oktober 11.)

Das Resumé aus obiger Arbeit ist folgendes. Die Choksymptome können sich in heftiger Erregung oder beträchtlichem Torpor äußern. Beide Erscheinungen basieren auf direkter oder indirekter Beeinträchtigung des sympathischen Nervensystems, die wiederum größere oder geringere Beeinträchtigung des psychischen Apparates zur Folge hat.

Friedeberg (Magdeburg).

20. Anton. Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

Ein 23jähriger Epileptiker starb in statu epileptico. Bei der Sektion fand sich hochgradige allgemeine, wie es schien, in den Teilen gleichmäßige Vergrößerung des Gehirns, weiterhin eine damit einhergehende Erweiterung der Gehirnhöhle, also eine Myeloencephalie mit leichtem Hydrocephalus. Der Gehirnschädel war sehr geräumig, hochgradig verdünnt, wie es bei Zunahme des intrakraniellen Druckes typisch vorkommt. Diese Befunde ließen auf ein schweres Mißverhältnis von Großhirn- und Schädelwachstum schließen. Außerdem fand sich ein abnorme Fortbestehen der Thymusdrüse, diese ging einher mit einem abnormen Ursprung und Verlauf der Thymusarterien, dann noch hochgradiger Schwund und Hohlraum-bildung in den Nebennieren beiderseits im Areal der Marksubstanz ohne Ausbildung einer Cystenwand.

Seifert (Würzburg).

21. A. Fuchs (Wien). Zur Kenntnis tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 4. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 1.)

F. hat in Obersteiner's Institut einen Fall von Tumor des Schläfenlappens untersucht, insbesondere auf Veränderungen an weit vom Herde entlegenen Stellen, die er als tertiäre Läsionen bezeichnen möchte. Hierher gehören zunächst die

kannten Hinterstrangsveränderungen bei Hirntumoren, die auch in dem vorliegenden Falle deutlich vorhanden waren. Weiter fand sich eine Degeneration des ganzen Trigemini auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, wohl zu erklären durch Zerrung und Knickung des Nerven durch den die Brücke nach der Seite verdrängenden Tumor. Endlich fand sich eine Pyramidendegeneration, bedingt dadurch, daß durch Kompression eines Gefäßes an der Basis gerade jene Stelle des Pedunculus cerebri erweicht wurde, in welcher die Pyramidenbahn verläuft.

Friedel Pick (Prag).

22. F. Durst. Ein Fall von *Cysticercus racemosus cerebri*.

(Liečnički viestnik 1902. Nr. 7. [Kroatisch].)

Die 51jährige Pat. bemerkte vor 5 Jahren einen faustgroßen Tumor im Unterbauche, welcher sich in letzter Zeit schnell vergrößerte. Die früher fröhliche und vernünftige Frau bekommt seit einem Jahre öfters Krämpfe mit Bewußtlosigkeit und verfällt geistig.

Im Krankenhause hatte Pat. am 1. und 11. September epileptiforme Krämpfe. Am 12. September Laparotomie wegen kolossaler Ovarialcyste (Primärarzt Dr. T. Wikerhauser). Da die Cyste fest und breit adhärent war, so mußte ihr Lager drainiert werden. Knapp vor der Operation bekam Pat. einen starken Anfall, es wurde daher dieselbe während des noch andauernden Komas und mit Schleicher Lokalanalgesie ausgeführt.

Pat. ist am 13. September ganz dement, auf Fragen antwortet sie unverständliche Worte, kommt am 15. September wieder zu sich, kann nur mit ja oder nein antworten, die übrigen Worte sind unverständlich. Am 16. September wieder ein epileptiformer Anfall, seit dieser Zeit kommt Pat. nicht mehr ganz zu sich und verfällt immer mehr, und zwar zeigte sich ein Zunehmen des Verfalles nach jedem Anfalle, deren sie noch 5 hatte (20., 22., 23., 25. September und 2. Oktober). Vom letzten Anfalle blieb Pat. im komatösen Zustande und starb in der Nacht vom 4. auf den 5. Oktober. Interessant ist, daß 3 Anfälle durch hypodermatische Injektionen von Salzlösung in den rechten Schenkel auftraten.

Bei der Sektion wurde in der Gegend der linken Fossa Sylvii ein Konglomerat von zehn durchsichtigen Bläschen gefunden, deren größtes haselnuß- und das kleinste erbsengroß war. Die Blasen waren traubenförmig angeordnet und hingen an längeren oder kürzeren Stielen. Die weichen Hirnhäute um den Sitz der Blasen trüb, etwas verdickt; der Sulcus zwischen mittlerem und oberem Stirngyrus verbreitert, beide Windungen abgeflacht und eingedrückt, so daß hier eine höhlenartige Vertiefung von halb Haselnußgröße entstand; die Hirnsubstanz hier erweicht. Die Gyri centrales etwas verschmälert, eingedrückt. Beide Seitenventrikel, besonders der linke, erweitert mit vermehrter Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz hypermisch, links morscher als rechts.

Die Bläschen enthalten eine klare, weißliche Flüssigkeit. An der Wand der eröffneten Blasen nirgends eine Erhebung oder Verdickung. Mikroskopisch zeigte es sich, daß die Cystenwand von einer homogenen Membran gebildet wird, deren äußere Fläche uneben ist und viele kleine, runde, ganz regelmäßig angeordnete Erhebungen wie ein Pflaster hat. Nach dem makro- und mikroskopischen Befunde war es klar, daß ein *Cysticercus racemosus cerebri* vorliegt.

Verf. bringt eine Übersicht der Literatur des *Cysticercus racemosus cerebri*, sowie die wichtigsten pathologischen Daten, und befaßt sich dann mit der Erklärung seines Falles. Die Anfälle von Krämpfen, sowie die fortschreitende Demenz, der Verfall entsprechend ganz dem Bilde, das auch andere Autoren beim racemösen *Cysticercus* beobachteten. Nur entspricht nicht vollkommen die Lokalisation, da die Anfälle regelmäßig in der rechten unteren Extremität begannen, der *Cysticercus* sich aber nicht in den Zentralwindungen, sondern etwas oberhalb des Zentrums für die untere Extremität befand. Erklären kann dies Verf. nur dadurch, daß die Bläschen vor den Zentralwindungen besonders gespannt und voll waren infolge der komplizierten Kontraktion des ganzen *Cysticercus*, daß also hier der

Druck der größte war. Die Sprachstörungen werden genügend durch den Sitz des Cysticercus in der linken Fossa Sylvii und durch seine Verzweigung nach unten gegen die untere Stirnwindung erklärt. v. Cačković (Agram).

23. J. Hnátěk (Prag). Zur Diagnose der Arteriosklerose des Zentralnervensystems.

(Sborník klinický Bd. IV. p. 1.)

Nach dem gegenwärtigen Stande der Symptomatologie ist die Diagnose der Sklerose der Gehirnarterien in den meisten Fällen sehr schwer, nicht selten aber ganz unmöglich. Dies demonstriert der Autor an 2 Fällen. Im ersten Falle bestanden die typischen Symptome eines Gehirntumors, im zweiten jene von Lähmung mehrerer Zentren im verlängerten Marke nebst Blutungen, die an Purpura myelopathica erinnerten. Die Diagnose lautete auf Tumor cerebri resp. Myelitis bulbaris acuta. Bei der Sektion fand sich allgemeine Arteriosklerose mit vorwiegender Beteiligung der Gehirngefäße. G. Muhlstein (Prag).

24. P. S. Hicheus. A case of thrombosis of the cerebral sinuses following on chlorosis.

(Lancet 1902. Juli 26.)

H. beschreibt einen Fall von Sinusthrombose auf der Basis schwerer Chlorose bei einem 18jährigen Mädchen. Vorwiegend in die Stirn lokalisierter Kopfschmerz und bis zur Bewußtlosigkeit gesteigerte Benommenheit, Erbrechen, Pupillenerweiterung und doppelseitige Neuritis optica bestanden, die Temperatur war zu Anfang mäßig gesteigert; durch 30 Stunden war der Zustand sehr schwer, nach 5 Tagen kehrte das Bewußtsein wieder, nach weiteren 8 Tagen hatten sich die cerebralen Symptome ganz verloren. Die Augenhintergrundveränderungen gingen nach einer anfänglichen Steigerung — zumal rechts — langsamer zurück. Unter leichter Temperaturerhebung trat 2 Wochen nach jener Attacke noch eine Thrombose der rechten Femoralvene ein. Unerklärt blieb bei dem Anfall eine unter Lumbarschmerzen linkerseits beginnende ebenfalls sich wieder verlierende starke Albuminurie. Die Kranke erholte sich glatt. F. Reiche (Hamburg).

25. Hrach. Aphasie und Hemiplegie infolge Embolie der A. fossae Sylvii nach Typhus abdominalis.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 42.)

Ein 23jähriger Typhusrekonvaleszent bekam nachts plötzlich einen Krampfanfall. Am nächsten Morgen konstatierte man träge Pupillen, vollkommenen Verlust der Sprache und äußerst mühsam erfolgende Bewegungen aller Extremitäten. Allmählich bildete sich eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte (auch Hypoglossus und Facialis) aus. Die linke Pupille war anfangs verengt, später erweitert, reaktionslos. Strabismus divergens des linken Auges! Im Laufe der nächsten Wochen allmähliche Besserung, so daß nach 4 Wochen alle Symptome wieder verschwunden sind. Rosteski (Würzburg).

26. McIntyre Sinclair. On puerperal aphasia, with an analysis of 18 cases.

(Lancet 1902. Juli 26.)

Aphasia puerperalis (Poupon) wird selten beobachtet. S. stellt mit einem eigenen 17 Fälle aus der Literatur zusammen. Es gehören hierher nicht nur die während der Geburt, sondern auch die in den letzten Monaten der Gravidität entstehenden Sprachstörungen. Sie können nervösen und vaskulären Ursprunges sein

Zu den letzteren sind nach S. auch Thrombosen der Hirngefäße im Gefolge der veränderten Blutbeschaffenheit in den späteren Monaten der Schwangerschaft zu rechnen. Zuweilen traten Rückfälle der Aphasie bei späteren Graviditäten ein. Da dieses Vorkommnis die Prognose außerordentlich verschlechtert, ist Unterbrechung der Schwangerschaft in diesem Falle indiziert. Die Behandlung richtet sich im übrigen ganz nach der Art der Läsion. F. Reiche (Hamburg).

27. A. Pick (Prag). Über Agrammatismus als Folge von Herderkrankung.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 2. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 1.)

P. hat in seinen 1898 erschienenen Beiträgen den Nachweis zu liefern versucht, daß die als Agrammatismus bezeichnete Sprachstörung, nicht wie die Mehrzahl derjenigen, die sich damit befaßt, behaupten, Folge einer durch Hirnaffektion bedingten allgemeinen psychischen Schwäche sei, sondern daß dieselbe durch im linken Schläfenlappen lokalisierte Herdaffektionen des Sprachgebietes zustande komme. Als weiteren Beitrag zu dieser Frage teilt P. einen Fall mit, der in gleichem Sinne zu sprechen scheint. Er wendet sich ferner gegen die von einzelnen Autoren festgehaltene Ansicht, daß es sich beim Agrammatismus um eine aus dem Rahmen der Sprachstörung auszuschneidende psychische Störung handle, sowie gegen die von Déjérine und seiner Schule vertretene Anschauung, daß auch die motorische Aphasie, also die Lokalisation einer Herdaffektion auch der Broca'schen Stelle in einem gewissen Stadium einer Rückbildung derselben zu Agrammatismus führen kann.

Friedel Pick (Prag).

Sitzungsberichte.

28. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 2. Februar 1903.

Vorsitzender: Herr Kraus; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Lewin demonstriert einen Fall von schwerer Blasen- und Nierentuberkulose, der zur Heilung gekommen ist. Der Pat. erkrankte vor 5 Jahren mit Schmerzen in der rechten Nierengegend, zu denen sich später Tenesmus und Blasenbeschwerden gesellten. Der Urin war eitrig, trübe, enthielt 20/100 Albumen war sauer und zeigte mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbasillen. Beide Nieren waren vergrößert fühlbar. Cystoskopisch waren tuberkulöse Ulcerationen in der Blase wahrnehmbar. Eine Operation wurde der doppelseitigen Erkrankung wegen abgelehnt. Die Therapie bestand in Blasenspülungen mit Sublamin und Instillationen von Jodoform-GuajakolemulSION; daneben wurde der Hauptwert auf Hygiene und Diätetik gelegt. Allmählich besserte sich der Zustand; das Albumen ist geschwunden; der Urin enthält keine Tuberkelbasillen mehr; cystoskopisch bestehen normale Verhältnisse. An Körpergewicht hat die Pat. 25 Pfund zugenommen, so daß sie als geheilt betrachtet werden kann. Anschließend zeigt der Vortr. die Nieren eines Phthisikers, welche die descendierende Form der Nierentuberkulose sehr deutlich demonstrieren.

2) Herr Östreich zeigt eine luetische Erkrankung der linken A. fossa Sylvii bei einem 30jährigen Manne. Die Erkrankung betrifft vorwiegend die Intima und Adventitia, während die Media relativ frei ist. Inmitten der erkrankten Arterie sitzt ein Thrombus; anschließend sieht man einen Erweichungsherd.

3) Herr Krönig: Die mechanische Behandlung des Haut- und Höhlenhydrops. (Schluß.)

Der Vortr. resumiert noch einmal sein Kanülenverfahren und betont, daß es einen fast fieberfreien Verlauf gewährleistet. Unterbrochen muß es dann werden,

wenn heftige Schmerzen an der Kinetischstelle auftreten oder wenn die Flüssigkeit nicht gut abläuft. Das Verfahren eignet sich nur für die Fälle, bei denen ein kräftiger positiver Druck vorhanden ist. Bei allen anderen ist das Schnittverfahren vorzuziehen. Als ideales Schnittverfahren empfiehlt er folgendes: Der Kranke wird in einem Bette gelagert, bei dem sich unter der Matratze ein Rahmen befindet, der im unteren Drittel nach unten verstellbar ist. Die Füße werden abhängig gelagert und am Fußrücken je ein Schnitt angebracht; über den Schnitt kommt eine mit Borsäure befeuchtete lockere Mullkompressen. Das geschilderte Verfahren schützt den Pat. vollkommen vor Durchnässung, selbst wenn es wochenlang durchgeführt wird. Es ist aber bloß dann zu empfehlen, wenn ein pralles Ödem am Fußrücken besteht; sonst ist es besser, den Unterschenkel flach zu skatifizieren.

Bei dem Schnittverfahren, wie es oben geschildert ist, hat K. fast nie Temperaturen erlebt. Die damit erzielten Erfolge waren sehr bemerkenswert, so hat er einmal in 6 Tagen 20 Liter, ein anderes Mal in 34 Tagen 46 Liter entleert.

Durch alle diese Methoden werden die Gefäße entlastet, so daß es ermöglicht wird, daß die Herz- und Nierenmittel wieder angreifen. Zur Illustration des Gesagten dient ein Fall von Myokarditis, der nach der Beseitigung eines Hydrothorax von 2½ Liter auf Diuretika, die vorher wirkungslos geblieben waren, sehr gut reagierte. Nach der Wiederansammlung des Exsudats verweigerte er die Punktion; es wurden Diuretika gegeben, die nicht anschlugen. Nach einiger Zeit gab der Kranke die Einwilligung zur Punktion; und sofort nachher stieg die Diurese wieder an.

Meist steht den geschilderten Verfahren nur ein symptomatischer Erfolg zur Seite; gelegentlich kommt es aber auch zu kurativen Erfolgen.

4) Herr Rehfisch: Die Prognose der Herzarrhythmien.

Im Jahre 1878 hat v. Leyden betont, daß die Pathologie bezüglich der Herznerven der Klinik eine Fülle neuer Gesichtspunkte dargeboten habe; indessen ist die Klinik dieser Frage noch nicht näher getreten. Nur bezüglich der Arrhythmie ist eine Ausnahme zu konstatieren.

Bekanntlich vertreten die älteren Physiologen die Anschauung, daß der Rhythmus des Herzens neurogen geregelt werde. Erst die Forschungen von Engelmann und seiner Schule haben gezeigt, daß der Herzmuskel allein ohne Nerven Arbeit zu leisten imstande ist. Freilich ist bislang keine der beiden Theorien endgültig zum Siege gelangt; aber es steht doch fest, daß auf myogenem Wege Herzkontraktionen zustande kommen können. Drei Momente kommen bei der myogenen Herzkontraktion in Betracht, einmal die automatische Erregbarkeit des Herzens, dann das Leitungsvermögen der Muskelfasern und ihre Kontraktionsfähigkeit. Eine Störung eines dieser Momente bedingt eine Arrhythmie des Herzens.

Was zunächst die automatische Erregbarkeit des Herzens anlangt, so ist hier die refraktäre Phase sehr wichtig, d. h. die Zeitspanne, in der das Herz unerregbar ist. Reize, die in diese Phase hineinfallen, lösen keine Kontraktion aus. Es kommt nun häufig vor, daß extrasystolische Reize das Herz treffen. Diese fallen in die refraktäre Phase; es erfolgt keine Kontraktion, sondern es kommt eine kompensatorische Ruhepause zustande, die gewöhnlich $\frac{1}{4}$ Sekunde kürzer ist als zwei Pulsintervalle, zuweilen aber auch die Dauer von zwei Pulsintervallen übertrifft. Es hängt dies von dem Orte ab, an dem der extrasystolische Reiz einsetzt und der bald im Sinus, bald im Vorhof, bald in der Kammer gelegen ist. Man trifft derartige Fälle von extrasystolischer Arrhythmie immer da, wo zwischen der zu leistenden Arbeit und der Kraft ein gewisses Mißverhältnis besteht. Die Prognose dieser Arrhythmie richtet sich ganz nach der Grundkrankheit; an und für sich ist die extrasystolische Arrhythmie harmlos.

Die Leitungsfähigkeit des Herzens beruht auf einer Kontaktwirkung von Zelle auf Zelle. Sie ist in den Atrien und Ventrikeln eine ganz gleiche, während die Verbindungsfasern zwischen beiden nicht so gut leiten. Beim Gesunden entspricht dem am Sinus einsetzenden Reiz die Kontraktion der Atrien und Ventrikel. Anders unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei abnormen Reizwirkungen am

sinus; hier werden nicht alle Reize weitergegeben und durch die gestörte Leitung entsteht Arrhythmie. Die Pause eines auf diese Weise ausgefallenen Pulses ist wesentlich geringer als zwei Pulsintervalle. Wenn die Leitung ganz gestört ist, so tritt Bradykardie auf, d. h. es kommt zu einem wirklichen Pulsus deficiens. Die Ursache dieser Störung haben manche Autoren auf Toxine beziehen wollen; indessen beobachtet man doch die Bradykardie auch bei anderen Zuständen als bei Infektionskrankheiten. Die Prognose dieser Störung ist stets eine ernste.

Endlich verursachen Störungen des Kontraktionsvermögens Arrhythmien. Hierbei kommt es zu dem sogenannten Pulsus bimurus, bei dem jeder zweite Puls immer kleiner ist als der erste. Auch der von Traube zuerst beschriebene Pulsus alternans gehört hierher, bei dem hohe Gipfel mit niedrigen abwechseln, wobei die Entfernung von den hohen zu den niedrigen Gipfeln eine kleinere ist als umgekehrt. Ein Pulsus alternans kommt bei hypodynamischen Herzen vor und bedeutet stets eine schwere Schädigung der Muskulatur des Herzens.

Der Pulsus paradoxus ist keine auf einer Herzläsion beruhende Störung des Herzens, sondern hängt stets von pathologischen Prozessen im Mediastinum ab. Die Hemistolia cordis gehört in die Rubrik der extrasystolischen Herzerkrankungen.

Freyhan (Berlin).

29. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 29. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr M. Weinberger.

1) Herr Mannaberg demonstriert einen Kranken mit wahrscheinlichem interlobärem Empyem der Lunge, bei dem die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen einen etwa hühnereigroßen Schatten im rechten Thoraxraume genau an der Stelle ergab, an welcher die Perkussion eine relative Dämpfung aufdeckte. Täglich wird mittels häufiger Hustenstöße etwa eine halbe Spucksohle eines dünnflüssigen, beinahe rein eitrigen Sputums entleert, welches manchmal von frischem Blute leicht gefärbt ist; dasselbe hat einen mäßig putriden Geruch. Zwei darin aufgefundene hirsekorngroße, pigmentierte Fetzen wurden als Lungenparenchym agnosiert.

Herr v. Schrötter fragt, welche bazilläre Elemente in dem vorgestellten Falle gefunden wurden und ob eine Aspiration von Fremdkörpern ausgeschlossen sei.

Herr Mannaberg hat von dem Pat. in dieser Hinsicht nichts eruieren können. Von Bakterien sind Diplo-, Staphylo- und Streptokokken gefunden worden.

Herr Nothnagel fragt um den auskultatorischen Befund bei dem vorgestellten Kranken.

Herr Mannaberg hat auskultatorisch im großen und ganzen normale Verhältnisse gefunden.

Herr Nothnagel hat einen Fall beobachtet, bei dem erst nach mehrjährigem Lungenleiden ein Knochenstückchen expektoriert wurde, ohne daß der Kranke anzugeben gewußt hätte, ob er einen solchen aspiriert hatte.

2) Herr W. Türk stellt einen Fall von primärem Karzinom des rechten Bronchus vor, höchst wahrscheinlich einen der außerordentlich seltenen Fälle von Flimmerepithelkrebs. Im Sputum ließen sich Zellverbände nachweisen, die an Rande und auf der Fläche lebhaftest bewegliche Flimmerhaare zeigten, Zellnester, die sich bei nicht karzinomatösen Erkrankungen der Luftwege niemals im Auswurf vorfinden.

Herr M. Weinberger hat eine Reihe von Bronchialkarzinomen beobachten können. Im allgemeinen gilt der Befund von Geschwulstpartikelchen im Sputum als selten; es scheint jedoch, daß er bei systematisch fortgesetzter Untersuchung des Auswurfes häufiger vorkommen dürfte.

Herr K. Sternberg: Flimmerepithelien kommen in Karzinomen äußerst selten vor. Viele Autoren stellen sogar das Vorkommen von Flimmerepithelien in Karzinomen vollständig in Abrede. Bei einem Bronchuskarzinom sind solche Befunde noch nicht erhoben worden; es läßt sich auch theoretisch kaum vorstellen, wie von

dem Flimmerepithel ein Karzinom ausgehen sollte, da ja das Wesen des Karzinoms in der hochgradigen Entdifferenzierung der Epithelzellen liegt. Der Befund des Flimmerepithels im vorliegenden Falle ist nach S. wohl nur ein zufälliger.

Herr W. Türk hält es für ausgeschlossen, daß es sich um eine zufällige Beimengung von einfach abgestoßenen Flimmerepithelien handelt.

Bzüglich des Einwurfes, daß die Differenzierung der Zellen im Karzinom verloren gehe, erwidert er, daß bereits mehrere Fälle veröffentlicht wurden, in denen Flimmerzellen nicht nur im primären Karzinom, sondern auch mitten in Karzinommetastasen gefunden wurden.

Herr K. Sternberg will die Möglichkeit, daß einzelne Zellen in einem Bronchialkrebs flimmern, keineswegs in Abrede stellen; aber auch dann kann man nicht von einem Flimmerepithelkrebs sprechen, denn einen vom Flimmerepithel ausgehenden oder ausschließlich oder auch nur vorwiegend aus Flimmerepithelien bestehenden Krebs gibt es nicht.

Herr E. Schwarz betont nach Darlegung der histologischen Verhältnisse, daß eine karzinomatöse Neubildung allerdings ausschließlich von nicht flimmernden Elementen der Schleimhaut ausgehen kann, daß aber andererseits diese Zellen noch teilweise ihre physiologische Differenzierung, also die Fähigkeit zur Umwandlung in Flimmerzellen bewahrt haben können.

3) Herr K. Reitter jun. demonstriert einen Kranken, der seit 2 Jahren an Polydipsie und Polyurie litt, und bei dem es gelang, durch eine Durstkur dieses Leiden zu beseitigen.

Die Harnentleerung betrug 4—7 l täglich, mit einem spezifischen Gewicht von 1004—1006, die eingenommene Flüssigkeit 5—8 l. Zahlreiche Harnuntersuchungen ergaben das Fehlen von Zucker und Eiweiß. Für ein organisches Hirnleiden fehlten alle Anhaltspunkte, für Hysterie oder Neurasthenie fanden sich bei dem neuropathisch nicht belasteten Pat. keine ausgesprochenen Symptome. Die leichte Durchführung der Durstkur scheint R. für primäre symptomatische Polydipsie zu sprechen.

4) Herr H. Neumann demonstriert einen Fall von partiellem Defekt des linksseitigen M. cucullaris.

Umstritten in dem Thema dieser Defekte ist die Frage nach der Ätiologie. Handelt es sich um kongenitale oder um erworbene Defekte? Mit Rücksicht darauf, daß die Pat. stets auffallend schwächlich gewesen sein soll und als Frühgeburt zur Welt kam, ist N. der Ansicht, daß es sich in diesem Falle um einen kongenitalen Defekt handelt.

5) Herr R. Breuer macht die angekündigte Mitteilung: »Über eine eigentümliche Ursache schwerer Stauung in den Harnwegen«.

Vortr. berichtet über zwei Fälle, in denen angeborene, vom Colliculus seminalis ausgehende, leistenartige Bildungen zu schwerer Stauung des Harns nach aufwärts vom prostaticischen Teile der Harnröhre geführt hatten und bei denen nach 15- resp. 18jähriger Lebensdauer der Tod unter urämischen Erscheinungen eingetreten war. — Demonstration der anatomischen Präparate.

Herr Nothnagel hält die Demonstration auch aus dem Grunde für interessant, weil sie ein Gegenstück zu einer Darmaffektion bildet, welche neuerdings unter dem Namen Hirschsprung'sche Krankheit oder angeborene Kolondilatation bekannt ist. Während Hirschsprung angenommen hat, daß es sich um eine angeborene Kolonhypertrophie handelt, hat es sich später herausgestellt, daß eine Faltenbildung an der Übergangsstelle vom Rektum in die Flexura sigmoidea vorliegt. Mutatis mutandis besteht also eine ganz analoge Affektion des Darmes, wie sie Herr Dr. Breuer von den Harnwegen beschrieben hat.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

30. v. Leyden und Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Allgemeiner Teil. Zweite umgearbeitete Auflage.

Wien, Alfred Hölder, 1901.

Unter den vielen Einzeldarbietungen des Nothnagel'schen Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie nehmen die von v. L. und G. bearbeiteten Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, wie die Kritik fast einmütig anerkannt hat, einen hervorragenden Platz ein. Der beste Beweis für die Anerkennung, welche das Buch gefunden hat, ist der Umstand, daß schon jetzt, noch bevor das Nothnagel'sche Werk seiner Vollendung entgegengereift ist, eine zweite Auflage notwendig geworden ist, von der uns der erste, allgemeine Teil vorliegt.

In der kurzen Spanne Zeit, die zwischen dem Erscheinen der ersten und zweiten Auflage liegt, ist natürlich kein solcher Umschwung in diesem Spezialgebiet eingetreten, daß eine vollkommene Neubearbeitung des Stoffes notwendig gewesen wäre. Indessen sind doch dank dem Eifer, den eine Reihe von Autoren auf diesem Gebiete betätigt hat, eine so beträchtliche Menge von neuen Tatsachenutage gefördert worden, daß sich eine Umarbeitung einzelner Kapitel als unabwieslich ergeben hat.

Im anatomischen Teile werden die Angriffe, welche die Neuronenlehre neuerdings erfahren hat, kritisch gewertet und die Anschauung verfochten, daß trotzdem nach wie vor histologisch und entwicklungsgeschichtlich an der Einheit und Unabhängigkeit des Neurons festzuhalten ist. In den physiologischen Teil sind neu aufgenommen diejenigen Arbeiten, welche die Bastian'sche Theorie von der Reflexaufhebung bei durchschnittenem Rückenmark durchbrechen. Relativ die meisten Veränderungen finden sich in dem Kapitel, das von der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Rückenmarkes handelt. Hier wird der Methoden gedacht, welche zur Darstellung der Fibrillen angegeben sind, ferner der neueren Studien betr. die ungefärbte Substanz, und der Veränderungen, welche die Ganglienzellen bei Vergiftungen und hohen Temperaturen erleiden.

In der allgemeinen Symptomatologie wird der inzwischen zu einer gewissen Bedeutung gelangte Babinski'sche Reflex eingehend gewürdigt; ferner wird der diagnostischen Verwertung der Lumbalfüssigkeit mehr als bisher Rechnung getragen. Ausführlich werden die wertvollen Bereicherungen unserer Kenntnisse über die sensiblen Wurzelsomen besprochen, deren Anfänge auf Head zurückgehen.

In den ätiologischen und therapeutischen Teilen sind nur wenig Änderungen nötig gewesen.

Unzweifelhaft wird das Buch in seinem neuen Gewande in allen interessierten Kreisen sehr willkommen sein.

Freyhan (Berlin).

31. A. Albu. Die vegetarische Diät. Kritik ihrer Anwendung für Gesunde und Kranke.

Leipzig, Georg Thieme, 1902.

Mit vollster Objektivität und auf Grund genauer Kenntnis der Geschichte der Literatur des Vegetarismus tritt der Verf., der seit Jahren dieser Materie seine Aufmerksamkeit schenkt, an seine Aufgabe heran; mit ausgesprochenem Wohlwollen geht er allen »Beweismitteln« nach, die die Vegetarier aus den verschiedensten Gebieten, der vergleichenden Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Urgeschichtsforschung, Ethnologie immer und immer wieder für die Richtigkeit ihrer Lehre ins Feld führen, und bespricht alle die soziaethischen, ästhetischen, religiösen Momente, die mit der Frage des Vegetarismus, die im Grunde genommen doch nur eine reine Ernährungsfrage darstellt, »von philosophischen Müßiggängern und Weltverbesserern« künstlich kombiniert worden sind. Dabei gibt er — unseres

Erachtens unnötigerweise — zu, daß »der Vegetarismus als die einfachste Form menschlicher Ernährungsweise, als eine Form asketischer Abstinenz, tief in religiös-ethischen Anschauungen aller Zeiten und Völker wurzelt; er betont weiter, daß dem Vegetarismus eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die sittliche und hygienische Erziehung der großen Volksmasse zukomme; er will eine wissenschaftliche Widerlegung der Lehre vom Vegetarismus bringen, und seine physiologischen Ausführungen gipfeln in folgenden Schlußsätzen:

1) Die Ernährung breiter Schichten der ärmeren Bevölkerung ist allenthalben eine vorwiegend vegetarische.

2) Durch wissenschaftliche Stoffwechseluntersuchungen ist festgestellt, daß sogar bei ausschließlich vegetarischer Rohkost das Körpergewicht und speziell auch der Eiweiß- und Fettbestand des Körpers dauernd erhalten werden können.

3) Die Fähigkeit der vorwiegend vegetarisch lebenden ärmeren Bevölkerung zu schwerer körperlicher Arbeit, sowie die Ausführung von körperlichen »Höchstleistungen« im Sport seitens der Vegetarier beweisen, daß auch bei Pflanzenkost bedeutende Muskelkraft entfaltet werden kann.

4) Weder für die Ernährung des gesunden Menschen noch für seine körperliche Leistungsfähigkeit bietet die vegetarische Kost irgend welche Vorteile dar. Ihre Durchführung ist vielmehr mit mancherlei Unannehmlichkeiten und Nachteilen für den Organismus verknüpft; sie erscheint als eine unnötige Erschwerung der Ernährungsverhältnisse.

Im kürzer gehaltenen zweiten Teile wird dann der zweifellos hohe Wert der vegetarischen Diät für die Ernährung bei bestimmten Erkrankungen bewiesen.

Bei der aktuellen Bedeutung, welche dem Vegetarismus heute zukommt, muß man dem Verf. für die allseitige Beleuchtung dieser Lehre entschieden Dank wissen.

Einhorn (München).

32. Trumpp (München). Die Magen-Darmkrankheiten im Säuglingsalter.

(Würzburger Abhandlungen aus dem Gebiete der prakt. Medizin Bd. III. Hft. 1.)

Würzburg, A. Stuber's Verlag (H. Kabitzsch), 1902.

T. gibt ein klares Bild unseres »immer noch recht bescheidenen Wissens und Könnens« auf dem Gebiete der Magen-Darmkrankheiten im Säuglingsalter; insbesondere erscheint der ausführlichere erste Teil über das schwierige Gebiet der Ätiologie recht gut gelungen. Aus der Besprechung der Therapie sei hervorgehoben, daß T. das Peginin empfiehlt, worüber von anderer Seite nicht gerade günstige Erfahrungen vorliegen. Bei der mehrfachen Empfehlung der Darreichung von Opium wäre auch ein Hinweis auf die Gefährlichkeit dieser Medikation im Säuglingsalter wünschenswert.

Einhorn (München).

Therapie.

33. Moeller und Kayserling. Über die diagnostische und therapeutische Verwendung des Tuberkulins.

(Zeitschrift für Tuberkulose u. Heilstättenwesen Bd. III. p. 279.)

In den Heilstätten muß das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken Verwendung finden, um Nichttuberkulose auszuschließen. In therapeutischer Beziehung dient es für die Fälle, welche durch rein diätetisches Verfahren nicht genügend vorwärts kommen. Schädliche Wirkungen haben die Verff. bei 3000 Injektionen von $\frac{1}{20}$ mg bis 1 g Tuberkulin nicht beobachtet; allerdings erfordert die Dosierung eine gewisse Erfahrung. — Zu diagnostischen Zwecken dient das alte Tuberkulin; die Injektion geschieht mit Luer'scher Spritze, bei der auch der Stempel aus Glas besteht, zwischen die Schulterblätter. Fieber, auch das geringste, Nachtschweiß und Blutungen bilden Kontraindikationen. Man beginnt mit 0,1 mg, Temperatursteigerung von 0,5 gilt schon als Reaktion; es wird abends injiziert, damit morgens genau

gemessen werden kann; tritt kein Fieber ein, so wird, immer in dreitägigen Abständen, auf 1, 5, 10 mg gestiegen; erst dann gilt die Reaktion als negativ. Bei Reaktionen unter 38° bleibt der Kranke in der Liegehalle, bei mehr als 38° im Betta. Frisch Erkrankte pflegen schon auf kleine Dosen lebhafter zu reagieren als chronisch Erkrankte.

Zu therapeutischen Zwecken haben die Verff. 26 Fälle mit Alt-Tuberkulin, 22 mit Neu-Tuberkulin (Bazillenemulsion) behandelt. Kontraindikationen gaben ab: vorgeschrittene Erkrankung und schlechtes Allgemeinbefinden mit Abmagerung. Man beginnt mit $\frac{1}{10}$ mg Alt-Tuberkulin und steigt jeden dritten Tag um 0,1 bis 0,2 mg; bei Reaktionen geht man sofort herunter, sonst herauf um 0,5–1 mg; in der Regel kommt man in einem Monate auf 10 mg; ist die erste Empfindlichkeit nun überwunden, so kann man rasch steigen, um 5–60 mg. Die Heilstätten eignen sich wegen der Überwachungsmöglichkeit besonders für die Tuberkulinbehandlung. Den Verlauf aller behandelten Fälle bezeichnen die Verff. als günstig. — Neu-Tuberkulin wird in denselben Dosen angewendet, doch noch vorsichtiger; nur bei steigendem Körpergewicht wird die Dosis vermehrt. Das Serum der so Behandelten hatte vereinzelt ein Agglutinationsvermögen von 1:150 gewonnen, so daß an dem Erfolge der Schutzimpfung kein Zweifel blieb. Die Indikationen der verschiedenen Tuberkulinpräparate stehen noch nicht fest, »an dem Heilwerte des Tuberkulins ist aber nicht zu zweifeln«. Gumprecht (Weimar).

34. C. Bayle. Injections de jaune d'oeuf dans le traitement de la tuberculose.

(Lyon méd. 1902. Nr. 37.)

Nach Ansicht des Verf., früherem »Interne« der Lyoner Spitäler, haben subkutane Einspritzungen von Eigelb in die Muskeln von tuberkulösen Kranken einen tonisierenden Einfluß, den weder die Nahrung von Eiern noch die Injektion von Lecithin besitzt. Das wirksame Prinzip ist jedenfalls das Lecithin des Eies. — Die Technik ist einfach: Man läßt das Gelbe in eine Schale fallen, fügt 15–20 ccm sterile Kochsalzlösung hinzu und injiziert die ganze Masse intramuskulär; Bettlage ist notwendig; bei ambulanten Kranken injiziert man nur 10–12 ccm in den Arm. Ein Gelbe enthält etwa 1,2 g Lecithin. Die Injektionen finden zweimal wöchentlich statt, Schwerkranken sind auszuschließen; manchmal sind die Schmerzen so erheblich, daß man aufhören muß. Gumprecht (Weimar).

35. Eock. Über die therapeutische Anwendung der Kakodylverbindungen besonders bei Lungentuberkulose.

(Nord. med. arkiv 1902. II., 5. 9.)

Verf. hat 28 Phthisiker und eine perniziöse Anämie mit kakodylsaurem Natron behandelt. Er findet alle Wirkung des Arsens wieder. Es bedingt Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen, geringe Vermehrung des Hämoglobingehaltes, ferner Abnahme der Sputummenge, setzt die Neigung zu Nachtschweißen herab und macht dann und wann Sinken der Temperatur. Es wurde auch Abnahme der Rassengeräusche und Dämpfung über den Lungen gesehen. In einzelnen schweren Fällen wurde aber direkt eine Verschlimmerung des Prozesses beobachtet. Auch alle Nebenwirkungen des Arsens sah Verf.: Übelkeit, Aufstoßen, Diarrhöe, Kopfschmerz, Kongestionen, Blutungen aus Nase und Lunge, Schweiß, Albuminurie.

Zusammenfassend hält Verf. die Kakodylsäure wohl für geeignet, in frischeren Fällen als Waffe gegen die Tuberkulose zu dienen. F. Jessen (Hamburg).

36. O. Borchgrevink. Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Ein junges Mädchen macht nach einer Herzbeutelentzündung eine langdauernde Peritonitis durch, die sich durch Meerschweinchenimpfung als tuberkulös herausstellt. Die Bauchfellentzündung heilt klinisch ab. 4 Jahre später, bei der Sektion, zeigt sich eine verkäste Drüse als Ausgangsstelle der Perikarditis mit konsekutiver Synechie beider Blätter, das Peritoneum war mit Schwarten und Fäden besetzt,

trug keine Tuberkeln mehr. Die Leber war atrophiert, sie selbst ebenfalls von fibrösem Gewebe überzogen.

Tuberkulöse Veränderungen geringeren Grades fanden sich in den Tuben und im Uterus, ebenso im Herzbeutel; die tuberkulöse Peritonitis war aber — spontan — geheilt.

J. Grober (Jena).

37. M. Vallas. Traitement du tétanos.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 80.)

Die einzig rationelle Behandlung des Tetanus ist die Vorbeugung dieser ersten Komplikation. Die präventive Serumtherapie besitzt eine gewisse Wirksamkeit. Wenn sie systematisch bei allen Verwundeten angewendet wird, so wird der Tetanus aus der menschlichen Pathologie verschwinden, wie die Pocken nach der Impfung. Dieses Ideal zu erreichen, ist unmöglich. Denn der Tetanus ist relativ zu selten, als daß man ein solches Verfahren einschlagen könnte. Es bleibt nichts übrig, als daß die Präventivbehandlung angezeigt ist, wenn man sich gegenüber einer verdächtigen Wunde befindet, d. h. einer gequetschten, zerrissenen und mit Erde oder anderen Stoffen beschmutzten Wunde. Die Unterlassung in einem solchen Falle ist ein Fehler. Alle Bemühungen müssen darauf ausgehen, möglichst schnell eine tetanigene Verwundung zu erkennen. Gegenüber dem ausgebrochenen Tetanus sind wir machtlos. Die einzige, wertvolle Hilfe stellt die Serumtherapie dar. Durch sie kann man chronisch verlaufende Fälle zu einer langsamen Entwicklung bringen und schafft so dem Organismus eine wirksame Unterstützung in seinen Anstrengungen, eine spontane Heilung herbeizuführen. Der richtigste Weg ist die subkutane Injektion, ausnahmsweise auch die intravenöse. Die anderen Methoden sind unzweckmäßig und gefährlich. Chloral und Karbolsäure sind nur symptomatische Mittel, welche auf die Kontrakturen einwirken. Sie werden zweckmäßig gleichzeitig mit dem Serum angewendet. Von anderen vorgeschlagenen Methoden darf man nichts erwarten. Sicher ist kein Mittel den vorher genannten überlegen. Die chirurgische Behandlung beschränkt sich auf die antiseptische Desinfektion der Wunde.

v. Boitenstern (Leipzig).

38. Clyde Briggs Laughlin. A case of tetanus successfully treated with eserine.

(Occidental med. times San Francisco 1902. August.)

Ein sicher — durch Auffinden der Tetanusbazillen in der Wunde — festgestellter Fall von Tetanus, dessen klinische Erscheinungen aber noch auf beginnenden Trismus und Spannungen in der Nackenmuskulatur beschränkt waren, wurde mit Eserin behandelt und genas, ohne daß es zum Ausbruch schwererer Symptome gekommen wäre.

Ad. Schmidt (Dresden).

39. Kruse. Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 1 u. 3.)

Nach vielfachen Versuchen ist es K. gelungen, für die in Deutschland heimische Ruhr, deren Erreger seinerzeit von ihm entdeckt war, ein bakterizides Serum zu erzeugen, das Meerschweinchen vor den Wirkungen des injizierten Ruhrbazillus schützt.

Die Anwendung auf den Menschen hat nur in etwa 100 Fällen bisher geschehen können; ein endgültiges Urteil ist deshalb noch nicht am Platze. Es scheint, als ob Sterblichkeit, die Intensität des Prozesses und die klinischen Erscheinungen erheblich in günstigem Sinne beeinflusst würden. Die Amöbendysenterie wird natürlich nicht beeinflusst.

Den anderen Forschern gegenüber, die sich mit den Erregern der Ruhr und der Herstellung von Serum beschäftigt haben, wahrt K. seine Priorität.

J. Grober (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagsbandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Warsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 11.

Sonnabend, den 14. März.

1903.

Inhalt: L. Ferrannini, Die Kryoskopie des Urins und Ascites bei Erkrankungen der Leber. (Original-Mitteilung.)

1. Netca, 2. Spitta, Pneumonie. — 3. de Quervain, 4. Steoss, Pneumokokkenperitonitis. — 5. Sachs, Durch Pneumoniebazillen verursachte Erkrankungen. — 6. Barnard, Peritonitis und Pleuropneumonie. — 7. Schlesinger, Lepra.

Therapie: 8. Maragliano, 9. Laquerrière, Elektrotherapie.

(Aus der allgemeinen medizinischen Klinik der Universität Palermo.
Direktor Prof. G. Rummo.)

Die Kryoskopie des Urins und Ascites bei Erkrankungen der Leber.

Von

Prof. Luigi Ferrannini,

Privatdozent für medizinische Pathologie.

Die Kryoskopie des Urins diente bisher fast ausschließlich zur Prüfung der Nierenfunktionen, indem man die allgemeinen Ernährungsverhältnisse und die Funktionsfähigkeit der übrigen Organe, welche zur Zusammensetzung des Urins beitragen, fast ganz außer Acht ließ. Ich bin der Überzeugung, daß die Kryoskopie des Urins noch vielfach wichtige Aufschlüsse geben dürfte, wenn man mit ihr nicht nur die Tätigkeit der Glomeruli und Epithelien prüfen würde, sondern auch alle extrarenalen Elemente, welche die Urinszusammensetzung beeinflussen können, einer Untersuchung unterziehen würde. Die Physiopathologie des Stoffwechsels und einiger drüsiger Organe würde daraus sicherlich erheblichen Vorteil ziehen.

Diesem Punkte Rechnung tragend, habe ich mich mit der Kryoskopie des Urins bei Erkrankungen der Leber beschäftigt. — Jeder weiß, welche innige Beziehungen zwischen Leber- und Nierenfunktionen bestehen; man kann getrost sagen, daß bei allen Lebererkrankungen die Nierentätigkeit in Mitleidenschaft gezogen ist. Ich will

hier nicht die Nephritiden erwähnen, die bei Lebererkrankungen durch Autointoxikation mit Bilirubin (Bouchard, Tapret, de Brun) oder mit Gallensalzen (Werner, Nothnagel, Gouget) entstehen, ferner die durch Extraktivstoff (Gaucher, Gouget) oder die durch Kaliüberschuß (Bouchard) bedingten Nierenentzündungen, endlich die Nephritiden, die durch Darmtoxine veranlaßt sind oder durch dieselben Gifte, die die Leberaffektion hervorgerufen haben. Diese organischen Nierenläsionen liefern kryoskopische Resultate, welche mit der eigentlichen Semiologie der Nierenelemente des Urins im Einklang stehen. Ich gedenke hier lediglich diejenigen Veränderungen zu berücksichtigen, die die Erkrankungen der Leber auf die Urinsekretion absolut unabhängig von jeder organischen Nierenläsion ausüben. Chauffard behauptet, daß jede Leberkrankheit eine mehr oder minder ausgesprochene Funktionsstörung der Niere hervorruft. Alle chronischen Leberaffektionen, stationäre wie progressive, gehen mit Oligurie und Hypoazoturie einher. Zeigen chronische Leberaffektionen Exacerbationen und Remissionen, so pflegt am Ende des Paroxysmus eine Harnkrisis einzusetzen: so endet bei der hypertrophischen Lebercirrhose jeder Paroxysmus mit Polyurie, Azoturie und Toxinurie. Nicht minder interessant ist der Harnbefund bei den heilbaren Leber-Harnaffektionen.

Beim Icterus gravis ist Oligurie und schließlich tagelange Anurie etwas ganz Gewöhnliches. Beim gutartigen infektiösen Icterus folgt auf eine mehr oder weniger ausgesprochene Periode von Oligurie eine Krisis mit Polyurie und Azoturie unmittelbar auf dem Fuße, wie wenn sich die Nierenpermeabilität plötzlich wieder herstellte.

Die intermittierende, von Chauffard und Castaigne zuerst beschriebene Methylenblauausscheidung bei Lebererkrankung beweist, wie leicht die Nierenpermeabilität und besonders die Sekretion der gewundenen Harnkanälchen bei Leberaffektionen in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese intermittierende Ausscheidung bei Iktischen läßt sich schon, ohne daß man zu Methylenblau seine Zuflucht nimmt, durch den Wechsel beim Auftreten und Verschwinden der Gallenfarbstoffe im Urin nachweisen. Offenbar besteht also eine funktionelle Störung der gewundenen Harnkanälchen, die ja die löslichen Substanzen sezernieren, und zwar in höherem Grade als die der Harnknäuelchen, die zur Wasserausscheidung bestimmt sind. Surmont konnte durch endovenöse Injektionen feststellen, daß die Giftigkeit des Urins normal resp. erhöht ist, je nachdem die Leberzelle normal oder, sei es in ihrer Struktur, sei es in ihrer Funktion, alteriert ist. J. Widal und Lesné vermochten durch direkte intracerebrale Injektionen darzutun, daß das Blutserum und der Urin bei Leberkranken Giftstoffe in erhöhtem Maße enthält. Nach Lesné ist bei der Schrumpfleber der Urin hypertoxisch und krampferregend, beim katarrhalischen Icterus wird der Urin nur während der kritischen Polyurie hypertoxisch und die Entfärbung schwächt die Toxizität nur sehr wenig ab.

Trotzdem alle diese Beobachtungen auf die große Bedeutung der Leber bei der Urinsekretion hinwiesen, hat doch niemand bisher mit der Kryoskopie die Veränderungen studiert, die durch Einwirkung der Leberelemente bei der Zusammensetzung des Urins vor sich gehen; wenn man von einer lakonischen Bemerkung Bouchard's absieht, die er bei einem Vortrage in der Pariser Akademie der Wissenschaften so ganz nebenbei machte, daß nämlich bei den organischen Veränderungen und den funktionellen Störungen der Leber die mittlere Menge der Urinmoleküle sich steigert. Normalerweise schwankt der Gefrierpunkt des Urins, den man mit dem Zeichen Δ versehen hat, zwischen 1,26 und 2,35 nach den Bestimmungen von Korányi, zwischen 1 und 2,30 nach Claude und Balthazard, zwischen 0,92 und 2,14 nach Senator. Für die Praxis ergibt sich daraus, daß die molekuläre Konzentration oder der Gefrierpunkt des Urins, normal ist, wenn Δ zwischen 1 und 2° schwankt, vorausgesetzt, daß die totale Urinmenge von 24 Stunden 12—1500 beträgt. Indessen ist der Gefrierpunkt des Urins absolut kein genaueres Datum als die Angabe des spez. Gewichtes, umsomehr, da er, abhängig von so vielen Faktoren, vor allem von der binnen 24 Stunden gelassenen Urinmenge, bedeutenden Schwankungen unterliegt. Man hat indessen zwischen dem Urin- Δ und anderen äußeren Faktoren gewisse Beziehungen herausgefunden.

Dreser hat zuerst die Gewebessäfte vom physiopathologischen Standpunkte aus kryoskopisch studiert und das Δ des Urins mit dem des Blutserums in Vergleich gezogen. Indessen stößt die Dreser'sche Methode auf zwei große Schwierigkeiten. Vor allem ist es nicht angenehm, um die Dreser'schen Vergleiche anzustellen, dem Kranken so oft Blut zu entziehen und dann ist der Gefrierpunkt des Blutserums fast eine konstante Größe, während der Gefrierpunkt des Urins sehr wechselnd ist.

Ihr Vergleich kann also keine brauchbaren Winke geben. Dieselben Einwürfe gelten für die Bernard'sche Methode, der auch die kryoskopischen Daten des Blutes mit denen des Urins vergleicht. Ganz neue Beziehungen hat Korányi auf Grund seiner Theorie über die Nierensekretion aufzufinden versucht. Korányi nimmt an, daß sich durch die Nierenglomeruli eine reine oder fast reine Kochsalzlösung hindurchfiltriert, die sich dann durch Wasseraufsaugung in den Harnkanälchen konzentriert und sich durch Molekularaustausch mit den Extraktivstoffen des Blutes anreichert, derart, daß für jedes aus dem Blute in die Harnkanälchen übertretende Molekül ein Kochsalzmolekül in das Blut zurücktritt. Auf Grund dieser geistreichen Theorie, die größtenteils durch die Beobachtungen von Hüfner, Dreser, Balthazard, Sobieranski, Bousquet, Claude, Souquet und Balthazard, L. Bernard, Starling, Hamburger, Limbeck ihre Stütze fand, schlägt Korányi vor, zur Bestimmung der Nierenfunktion die molekuläre Konzentration des Urins, die durch den Gefrierpunkt bestimmt wird, mit dem prozentualen Koch-

salzgehalt zu vergleichen. Man würde dann das Verhältnis $\frac{A}{\text{NaCl}} = f$ erhalten, wobei f nach Korányi's Untersuchungen zwischen 1,23 und 1,69 schwankt. Indessen Senator hat f zwischen 0,98 und 1,83 schwanken sehen. Lindemann sogar zwischen 1,47 und 9,74. Ein so wechselndes Verhältnis bietet wenig Nutzen. Außerdem hat die Korányi'sche Methode den Nachteil, daß sie nur das NaCl in Betracht zieht, und so eigentlich nur die circulatorische Fähigkeit der Niere mißt und nicht ihre sekretorische Fähigkeit; mit seiner Methode kann man also die Veränderungen des molekulären Austausches nicht nachweisen. Lesné und Ravaut haben bei Pleuritis die Verhältniszahl f schwanken sehen, ganz unabhängig von jeder Nierenstörung, lediglich nach dem Verlaufe des Ergusses. Claude und Balthazard haben einen anderen Weg eingeschlagen. Sie bezeichnen nach Übereinkommen mit dem Nieren- A die Anzahl der in einer Volumeneinheit des Urins bestimmten körperlichen Bestandteile. Durch Multiplikation dieser Zahl mit dem Volumen des binnen 24 Stunden gelassenen Urins V erhalten sie die Summe der während dieser Zeit im Urin ausgeschiedenen Moleküle, und durch Division dieses Produktes durch das Körpergewicht P des Individuums erhalten sie eine Größe $\frac{A \cdot V}{P}$, welche die Quantität der in 24 Stunden ausgeschiedenen Urinmoleküle mit Bezug auf die Einheit des Körpergewichtes des Individuums darstellt und unter normalen Bedingungen zwischen 3000 und 4000 schwankt.

Nach der Theorie Korányi's bleibt das A vom Glomerulus bis zum Harnkanälchen konstant, da ja jedes Molekül, das aus dem Blute in den Urin übergeht, durch ein Molekül NaCl ersetzt wird. Infolgedessen zeigt der Wert $\frac{A \cdot V}{P}$ nur die Funktionsgröße des Glomerulus an, bietet jedoch keinen Anhalt für die Durchtrittsgröße der Blutsustanzen, der sogenannten Ausscheidungsprodukte (Bouchard), deren Kenntnis sehr nützlich ist. Um dies Problem zu lösen, bestimmen Claude und Balthazard die Quantität der Kochsalzmoleküle bei der Gefrierpunktsbestimmung des Urins, und durch Differenz erfahren sie dann die Größe der ausgeschiedenen Moleküle. Da man weiß, daß eine 1%ige NaCl-Lösung bei $0,60^\circ$ gefriert, so genügt es, den Kochsalzprozentsatz des Urins mit 0,60 zu multiplizieren: das Produkt wird gemäß unserer Annahme beim A die Zahl der in der Volumeneinheit des Urins enthaltenen Kochsalzmoleküle angeben. Subtrahiert man diese Zahl von A , so erhält man die Anzahl der ausgeschiedenen Moleküle, welche Claude und Balthazard mit δ bezeichnen. Multipliziert man jetzt das δ mit der Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins und dividiert man das Produkt durch das Körpergewicht des Individuums, so erhält man den Wert $\frac{\delta \cdot V}{P}$, welcher die Menge der binnen 24 Stunden ausgeschiedenen

Moleküle auf die Gewichtseinheit des Individuums bezogen darstellt und unter normalen Bedingungen zwischen 2000 und 2500 schwankt. Indessen hängt die Ausscheidung der verbrauchten Moleküle nicht allein von der Tätigkeit der Nierenepithelien ab, sie ist auch abhängig von der Menge dieser im Blut kreisenden Substanzen, da ja die Nierenepithelien nur für den Molekülaustausch sorgen. Die segensreiche Tätigkeit dieser Epithelien führt zur Steigerung der verbrauchten Moleküle gegenüber den Kochsalzmolekülen des Urins; sie findet ihren Ausdruck in der Verhältniszahl $\frac{A}{\delta}$.

Claude und Balthazard haben festgestellt, daß unter normalen Bedingungen ein gewisser Parallelismus zwischen $\frac{A \cdot V}{P}$ und $\frac{A}{\delta}$ besteht; sie haben bei gesunden Nierenepithelien die verschiedenen Werte von $\frac{A}{\delta}$, die den verschiedenen Werten von $\frac{A \cdot V}{P}$ entsprechen, bestimmt; wenn also in einem bestimmten Falle der Wert $\frac{A}{\delta}$ größer ist als die von Claude und Balthazard für den zugehörigen Wert $\frac{A \cdot V}{P}$ bestimmte Ziffer anzeigt, so muß man einen gewissen Grad von funktioneller Insuffizienz der Nierenepithelien annehmen. Nachstehend die von Claude und Balthazard bestimmten Grenzwerte:

Bei $A = 6000$ darf $\frac{A}{\delta}$ nicht höher sein als 2,10

>	>	>	5500	>	>	>	>	>	>	2,00
>	>	>	5000	>	>	>	>	>	>	1,90
>	>	>	4500	>	>	>	>	>	>	1,80
>	>	>	4000	>	>	>	>	>	>	1,70
>	>	>	3500	>	>	>	>	>	>	1,60
>	>	>	3000	>	>	>	>	>	>	1,50
>	>	>	2500	>	>	>	>	>	>	1,40
>	>	>	2000	>	>	>	>	>	>	1,30
>	>	>	1500	>	>	>	>	>	>	1,20
>	>	>	1000	>	>	>	>	>	>	1,10
>	>	>	500	>	>	>	>	>	>	1,05

Diese Methode, so exakt und präzise sie auch zu sein scheint, ist doch nicht ganz fehlerlos. Einmal basiert sie doch ganz und gar auf der Korányi'schen Hypothese, die doch einwandfrei noch nicht erhärtet ist, und andererseits setzen sich doch all die verschiedenen Formeln, so vielseitig sie auch erscheinen mögen, einzig und allein aus drei Größen zusammen, die vielen Fehlern unterworfen sind: Gefrierpunkt des Urins, Volumen des Urins und Körpergewicht des Individuums. Zur Erhärtung der Unsicherheit der Gefrierpunktsbestimmung müßte ich hier alle die Einwände aufzählen, die man gegenüber den kryoskopischen Resultaten bei physiopathologischen

Untersuchungen gemacht hat: Fällung und Zerfall einzelner Moleküle (Ionisation), die sich schon eher vollziehen, als das Gefrieren vor sich geht, wodurch die Größe Δ Einbuße erleidet, und da sich δ an Δ ableitet, auch dies in unmittelbarer Folge davon ungenau wird. — Die zweite Größe, das Volumen des Urins, ist zahlreichen physiologischen Modifikationen unterworfen, von denen Claude und Balthazard gar keine Notiz genommen haben. — Die dritte Größe endlich, das Körpergewicht, ist zuerst durch Abmagerung, Fettsucht, Schwangerschaft, seröse Ergüsse, Kachexie in Mitleidenschaft gezogen; alle diese Faktoren kommen in den Formeln von Claude und Balthazard gar nicht zum Ausdruck, ganz abgesehen davon, daß selbst im normalen Organismus die verschiedenen Gewebe nicht gleichmäßig bei der Ausscheidung der Stoffwechselprodukte beteiligt und tätig sind.

Indessen trotz all dieser Erwägungen haben die Claude-Balthazard'schen Formeln mangels besserer Methoden die größte Anwendung erfahren. Auch ich habe mich ihrer bedient, jedoch die Korányi'schen Formeln nicht außer Acht gelassen, und zwar besonders deshalb, weil bei der Leberaffektion allzu oft das Körpergewicht durch Ascites höher erscheint, wodurch die Claude-Balthazard'schen Formeln noch weniger zuverlässig werden.

Als Apparates zu den kryoskopischen Untersuchungen habe ich mich des Beckmann'schen Instrumentes bedient, die Chloride wurden nach der Volhard-Salkowski'schen Methode bestimmt. Aus den Harnen wurden stets, falls nötig, die Gallenfarbstoffe entfernt. In einigen Fällen konnte ich keine große Anzahl kryoskopischer Untersuchungen vornehmen, weil der Krankheitszustand der Pat. mir kein absolut genaues Auffangen des Urins ermöglichte.

Nachfolgend die Resultate:

Fall I: C. R., 42 Jahre alt, Ziegenhirt, verheiratet, Vater mehrerer Kinder. Er hat an Tripper, Pustula maligna und Malaria gelitten. Anfang des Jahres 1901 hatte er Diarrhöe, (Meteorismus und Schmerzen in der unteren Leibeshälfte, was sich späterhin noch oft wiederholte. Im Juni stellten sich im rechten Hypochondrium drückende Schmerzen ein und im August schwell das Abdomen an, weshalb mehrere Paracentesen vorgenommen wurden; im September gesellten sich Ödeme an den unteren Extremitäten hinzu. Beim Eintritt in die Klinik (26. Nov. 1901) war der Leib durch Ascites enorm angeschwollen. Die Leber war stark verkleinert, die Mils hingegen reichte bis in die Parasternallinie und überragte nach unten zu den Rippenbogen um 7—8 cm. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe und Spuren von Urobilin und Uroerythrin. Es bestand ferner alimentäre Glykosurie und Lävulosurie. In der Klinik wurden mehrere Paracentesen ausgeführt, um dem Transsudat Abfluß zu verschaffen.

Diagnose: Atrophische, venöse Lebercirrhose.

Fall II: B. G., 47 Jahre alt, verheiratet, kinderlos. Sommer 1899 verspürte sie im Abdomen Schmerzen, der Leib schwell nach und nach an und es stellten sich Magen-Darmstörungen ein. Vom September bis zum 18. Januar 1902 wurden 8 Paracentesen ausgeführt, wodurch jedesmal 12 Liter Flüssigkeit entfernt wurden. Die untere Lebergrenze, die man nur unmittelbar nach der Paracentese bei ihr abtasten konnte, reichte eben noch bis zum Rippenbogen. Die

Tabelle I.
Körpergewicht (P) 90 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ $\frac{V}{P}$	δ	$\frac{\delta}{V}$ $\frac{V}{P}$	$\frac{\delta}{\delta}$
8. Febr.	900	1020	0,42	—1,62°	3,85	1620	—1,36°	1368	1,19
9. „	900	1019	0,90	—1,76°	1,95	1584	—1,22°	1220	1,44
10. „	800	1018	0,60	—1,79°	2,98	1591	—1,43°	1271	1,25
11. „	850	1020	0,18	—1,73°	9,61	1633	—1,61°	1522	1,07
12. „	750	1020	0,23	—1,93°	8,39	1608	—1,79°	1493	1,07
13. „	1000	1018	0,25	—1,74°	6,96	1933	—1,59°	1766	1,09
17. „	800	1019	0,31	—2,07°	6,67	1840	—1,88°	1674	1,10
19. „	650	1019	0,34	—1,75°	5,14	1263	—1,54°	1116	1,13
21. „	700	1025	0,20	—2,44°	12,20	1897	—2,32°	1804	1,05
23. „	600	1024	0,20	—2,02°	10,10	1346	—1,90°	1266	1,05
24. „	550	1025	0,85	—2,00°	2,35	1222	—1,49°	910	1,34
3. März	800	1025	0,17	—2,20°	12,94	1955	—2,09°	1864	1,05
4. „	750	1024	0,70	—2,00°	2,85	1666	—1,58°	1316	1,26

Tabelle II.
Körpergewicht (P) 53,400 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ $\frac{V}{P}$	δ	$\frac{\delta}{V}$ $\frac{V}{P}$	$\frac{\delta}{\delta}$
4. Febr.	700	1015	0,80	—1,17°	1,46	1533	—0,69°	904	1,69
5. „	800	1009	0,17	—1,05°	6,17	1576	—0,98°	1469	1,07
8. „	800	1015	0,32	—1,12°	3,50	1666	—0,92°	1390	1,22
9. „	900	1014	0,86	—1,17°	1,36	1971	—0,65°	1102	1,80
10. „	1150	1013	0,28	—1,04°	3,71	2237	—0,84°	1811	1,23
12. „	550	1022	0,67	—1,66°	2,48	1709	—1,25°	1295	1,32
14. „	950	1012	0,35	—1,05°	3,00	1867	—0,86°	1529	1,22
15. „	500	1021	0,31	—2,20°	7,09	2059	—1,01°	949	2,17
17. „	600	1022	0,77	—1,82°	2,36	2044	—1,35°	1525	1,34
18. „	750	1020	0,25	—1,71°	6,84	2041	—1,56°	2378	1,09
19. „	800	1018	0,20	—2,30°	11,50	3441	—2,18°	3322	1,05
20. „	450	1018	0,36	—1,57°	4,36	1323	—1,35°	1141	1,16
21. „	700	1020	0,43	—1,80°	4,18	2359	—1,54°	2021	1,16
22. „	1000	1015	0,50	—1,43°	2,86	2677	—1,13°	2115	1,26
23. „	700	1023	0,21	—1,46°	6,95	1913	—1,33°	1748	1,09
24. „	650	1018	0,75	—1,80°	2,40	2191	—1,35°	1643	1,33
28. „	550	1022	0,24	—1,72°	7,16	1771	—1,57°	1623	1,09
1. März	500	1021	0,35	—1,85°	5,28	1732	—1,64°	1535	1,12
3. „	500	1024	0,25	—1,82°	7,28	1704	—1,67°	1563	1,09
4. „	900	1018	0,54	—1,38°	2,55	2325	—1,05°	1779	1,31

Milz war nicht vergrößert. Im Urin fanden sich Spuren von Gallenfarbstoffen und von Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie, aber keine Glykosurie. In der Klinik wurden noch vier weitere Paracentesen mit genau demselben Erfolge wie die früheren ausgeführt.

Diagnose: Venöse Lebercirrhose, leichter Brustfellerguß links.

Fall III: P. R., 41 Jahre alt, verheiratet, Mutter mehrerer Kinder. Wiederholt hatte sie an Malaria gelitten, aber erst gegen die Mitte des Jahres 1901 begann ihr Leib anzuschwellen, ohne daß sie sonst noch irgend ein Krankheitszeichen darbot. Das Abdomen war geschwollen, kuglig, mit weit vorgestülptem Nabel, die Haut bläulich marmoriert, besonders in der unteren Hälfte und im oberen rechten Quadranten. Die Leber war nur nach dem Ablassen der Flüssigkeit abtastbar und überschritt um 4—5 Finger breit den Rippenbogen; sie war hart, mit buckliger Oberfläche und stumpfen Rändern. Die Milz war nur mäßig vergrößert. Im Urin fanden sich Spuren von Gallenfarbstoffen und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie und in geringem Grade auch alimentäre Glykosurie. Mit zwei Punktionen wurden aus dem Abdomen 18 resp. 14 Liter Flüssigkeit entleert, die alle Charaktere des Transsudates darbot.

Diagnose: Atrophische, venöse Lebercirrhose, rechtsseitige, exsudative Brustfellentzündung.

Tabelle III.
Körpergewicht (P) 68 kg.

Datum	Harnmenge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	\angle	$\frac{\angle}{\text{NaCl}}$	$\frac{\angle}{\text{V}}$ $\frac{\angle}{\text{P}}$	δ	$\frac{\delta}{\text{V}}$ $\frac{\delta}{\text{P}}$	$\frac{\delta}{\delta}$
23. April	550	1027	0,76	— 2,19°	2,80	1771	— 1,73°	1402	1,30
28. >	400	1026	0,40	— 2,08°	5,20	1223	— 1,84°	1082	1,13
29. >	550	1025	0,49	— 1,95°	3,97	1577	— 1,65°	1324	1,18
30. >	450	1026	0,58	— 1,97°	3,39	1303	— 1,62°	1073	1,21
1. Mai	500	1027	0,67	— 1,96°	2,92	1441	— 1,55°	1145	1,26
2. >	500	1020	0,40	— 1,36°	3,40	1000	— 1,12°	823	1,21
6. >	500	1016	0,28	— 1,22°	4,35	897	— 1,05°	773	1,16
7. >	550	1018	0,15	— 1,35°	9,00	1091	— 1,26°	1019	1,07
9. >	500	1020	0,45	— 1,39°	3,00	1022	— 1,12°	823	1,24
10. >	700	1017	0,26	— 1,23°	4,73	1266	— 1,07°	1105	1,14
12. >	600	1014	0,44	— 1,14°	2,59	1005	— 0,87°	772	1,31
14. >	500	1009	0,20	— 0,76°	3,80	558	— 0,64°	470	1,18

Fall IV: T. G., 55 Jahre, Schuhmacher, verheiratet, kinderlos, hat früher an Malaria und häufigen Magen-Darmstörungen gelitten. Im Juli 1901 stellten sich Ödeme an den Füßen ein und leichte Schmerzen im Hypochondrium, während Pat. selber langsam schwächer und schwächer wurde. Anfang des Jahres 1902 schwell das Abdomen nach und nach an und es wurden 10 Liter einer citronengelben Flüssigkeit daraus entleert. Es bestand eine Schwellung der Kubitaldrüsen, eine Auftreibung des Leibes durch freien Erguß in der Peritonealhöhle, die Leber überragte um 5—6 cm den Rippenbogen, die Milz war etwa auf das Dreifache ihrer normalen Größe angeschwollen. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe, Uroerythrin und Spuren von Urobilin, ferner bestand alimentäre Lävulosurie und Glykosurie.

Diagnose: Atrophische venöse Lebercirrhose, beiderseitige exsudative Pleuritis.

Tabelle IV.
Körpergewicht (P) 61 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	\angle	$\frac{\angle}{\text{NaCl}}$	$\frac{\angle V}{P}$	δ	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\delta}{\delta}$
23. April	900	1010	0,47	— 1,11°	2,36	1636	— 0,84°	1251	1,32
24. „	600	1011	1,00	— 0,96°	0,96	944	— 0,36°	354	2,66

Fall V: G. B., 55 Jahre alt, Schuhmacher, verheiratet, Vater mehrerer Kinder. Wiederholt Malariaanfalle. Im November 1901 litt er an Magen-Darmstörungen und dann begannen die Füße und das Abdomen anzuschwellen. Bei seinem Eintritt in die Klinik am 9. April 1902 war sein Leib mäßig durch freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle geschwollen. Die Leber war etwas verkleinert, während die Milz derartig vergrößert war, daß sie nach vorn die mittlere Schlüsselbeinlinie erreichte. Im Urin fanden sich Spuren von Gallenfarbstoffen und Uroerythrin.

Diagnose: Atrophische Lebereirrhose, Demenz.

Tabelle V.
Körpergewicht (P) 51 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	\angle	$\frac{\angle}{\text{NaCl}}$	$\frac{\angle V}{P}$	δ	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\delta}{\delta}$
30. April	900	1005	0,42	— 0,49°	1,19	864	— 0,23°	411	2,12

Fall VI: L. S., 17 Jahre alt, hausierender Obstverkäufer, unverheiratet. Pat. hat an akuter Nierenentzündung und Malaria gelitten. In den letzten Tagen des Jahres 1901 stellten sich bei ihm infolge von Diätfehlern heftige Schmerzen im Epigastrium und Verstopfung ein. Es trat dann Ikterus, Erbrechen und große Schwäche auf; der Ikterus währte nur kurze Zeit und dann setzten tägliche intermittierende Fieber ein. Die Leber überragte um 7—8 cm den Rippenbogen, war sehr derb, hatte eine unebene Oberfläche und scharfe Ränder. Die Milz war auf das Dreifache ihres Volumens vergrößert. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie, doch keine Glykosurie.

Diagnose: Chronische Malaria mit Leber- und Milztumor.

Tabelle VI.
Körpergewicht (P) 48 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	\angle	$\frac{\angle}{\text{NaCl}}$	$\frac{\angle V}{P}$	δ	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\delta}{\delta}$
14. Febr.	450	1025	1,28	— 2,10°	1,64	1968	— 1,33°	1248	1,57
15. „	750	1022	1,18	— 1,73°	1,46	2723	— 1,02°	1596	1,69
18. „	1250	1015	0,70	— 1,49°	2,12	4046	— 1,17°	3046	1,27
20. „	1250	1012	0,62	— 1,12°	1,87	2979	— 0,74°	1947	1,51
22. „	1400	1022	0,85	— 2,03°	2,38	5920	— 1,52°	4433	1,33
24. „	1200	1017	0,75	— 1,53°	2,04	3825	— 1,08°	2700	1,41
1. März	1300	1022	1,45	— 1,81°	1,24	4901	— 0,84°	2545	1,92

Fall VII: G. G., 13 Jahre alt, Bauer, unverheiratet. Pat. hat ständig an Malaria gelitten und erinnert sich seit seines Lebens einen geschwellenen Leib gehabt zu haben und eine schwach gelbliche Hautfarbe. Nur kurze Zeit lang, zuerst viele Jahre lang, ist er wirklich gelb gewesen. Das Abdomen war geschwellen und mißgestaltet, aber ohne freien Erguß in der Bauchhöhle. Die Leber überschritt um etwa 5 cm den Rippenbogen, war wenig hart anzufühlen, die Oberfläche uneben, die Ränder abgestumpft. Die Mils ragte bis 2 cm entfernt von der Linea innominata herab. Im Urin waren reichlich Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie, keine Glykosurie. Durch Chininjektionen besserte sich der Allgemeinzustand auffällig, und Mils und Leber nahmen auch etwas an Größe ab.

Diagnose: Malaria-kachexie mit Leber- und Milztumor.

Tabelle VII.

Körpergewicht (P) 39,600 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
8. Febr.	750	1017	0,40	— 1,62°	4,05	3067	— 0,38°	2613	1,17
9. >	600	1025	1,66	— 2,21°	1,33	3348	— 1,21°	1837	1,82
12. >	1150	1018	0,98	— 1,98°	2,02	5750	— 1,39°	4042	1,42
17. >	850	1019	1,00	— 2,11°	2,11	4529	— 1,51°	3241	1,59
19. >	850	1024	0,72	— 2,18°	3,02	4676	— 1,74°	3752	1,25
21. >	1100	1019	0,70	— 1,95°	2,78	5416	— 1,53°	4250	1,27
23. >	600	1024	0,41	— 1,97°	4,80	2984	— 1,72°	2612	1,14
24. >	1100	1021	1,32	— 2,04°	1,54	5666	— 1,24°	3466	1,64
4. März	1000	1021	0,90	— 1,90°	2,11	4722	— 1,36°	3434	1,39

Fall VIII: L. J., 49 Jahre alt, Handelsmann, verheiratet, hat früher an Malaria gelitten. Im Mai 1901 hat er Kopfschmerzen und Magen-Darmstörungen, sowie tägliches Fieber von geringer Höhe. Im August verspürte er Druckschmerzen im rechten Hypochondrium, es gesellte sich eine mäßige Schwellung des Leibes hinzu, sowie leichte Ödeme an den unteren Extremitäten und eine schwache Gelbfärbung der Haut, während der allgemeine Ernährungszustand sehr abnahm. Die Schmerzen, das Fieber und der Ikterus ließen bald nach, doch blieben die anderen Symptome bestehen. Beim Eintritt in die Klinik (20. Januar 1902) waren die Leisten- und Nackendrüsen geschwellen. Die Leber reicht nach unten bis zur

Tabelle VIII.

Körpergewicht (P) 53 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
14. Febr.	1000	1020	0,76	— 2,02°	2,65	3811	— 1,56°	2950	1,29
15. >	550	1022	0,70	— 1,98°	2,82	2054	— 1,56°	1618	1,26
18. >	900	1016	0,58	— 1,70°	2,93	2886	— 1,35°	2295	1,25
20. >	1000	1017	0,86	— 1,62°	1,88	3056	— 1,10°	2083	1,47
1. März	1050	1017	0,87	— 1,90°	2,18	3669	— 1,37°	2730	1,38
3. >	500	1019	0,57	— 2,07°	3,63	1952	— 1,72°	1630	1,20

Nabellinie, war sehr hart, mit höckriger Oberfläche und scharfen Rändern. Die Mils war mehr als um das Dreifache vergrößert. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Ferner bestand alimentäre Lävulosurie, doch keine Glykosurie.

Diagnose: Vielleicht Lebersyphilis, wahrscheinlich biliär-hypertrophische Cirrhose.

Fall IX: T. B., 42 Jahre alt, Ehefrau, Mutter mehrerer Kinder. Pat. erinnert sich nicht, syphilitisch infiziert zu sein, hat aber einmal abortiert und fünf Kindern das Leben geschenkt, von denen drei im zartesten Kindesalter starben. Februar 1902 bemerkte sie eine schmerzhaft, härthche Resistenz im rechten Hypochondrium und einige Monate später wurde sie ikterisch. Gleichzeitig stellten sich wiederholt Darmstörungen ein. Das Kolorit war intensiv ikterisch, es fanden sich zahlreiche Drüenschwellungen in der Leistengegend, im Nacken und am linken Ellbogen. Die Leber reicht bis einige Centimeter unterhalb des Nabels, war fast steinhart, mit höckriger Oberfläche, gefurcht und mit scharfen, unregelmäßigen Rändern. Im Urin fanden sich reichlich Gallenfarbstoffe, Urobilin und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie und Glykosurie.

Diagnose: Lebersyphilis. Eine antisypilitische Kur besserte die Kranke erheblich.

Tabelle IX.
Körpergewicht (P) 50 kg.

Datum	Harnmenge in cm ³ V	Spec. Gewicht	Chloride %	\angle	$\frac{\angle}{NaCl}$	$\frac{\angle}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
6. Mai	1500	1017	0,70	— 2,00°	2,85	6000	— 1,58°	4740	1,26
7. „	2100	1015	0,75	— 2,10°	2,80	8820	— 1,65°	4930	1,27
10. „	1600	1020	0,85	— 2,55°	3,00	8160	— 2,04°	6528	1,25
12. „	2300	1014	0,44	— 1,14°	2,59	5264	— 0,87°	4029	1,31
13. „	1500	1014	0,84	— 1,99°	2,36	5990	— 1,49°	4470	1,33
14. „	1900	1015	0,71	— 1,83°	2,57	6954	— 1,40°	5334	1,30
15. „	2400	1015	0,29	— 1,79°	1,89	8592	— 1,19°	5740	1,50
16. „	1300	1018	1,58	— 2,45°	1,55	6370	— 1,50°	3905	1,63
17. „	1400	1016	1,62	— 1,97°	1,21	5516	— 1,00°	2800	1,97
23. „	2000	1017	0,77	— 2,07°	2,68	8280	— 1,60°	6421	1,29

Fall X: B. A., 48 Jahre alt, Vagabundin, verheiratet, Mutter mehrerer Kinder. In den letzten Monaten des Jahres 1901 begann sie gelbliches Kolorit zu bekommen und leicht umherschleudende Schmerzen im Abdomen zu verspüren. Beim Eintritt in die Klinik, am 20. Januar 1902, zeigt sie intensiv gelbe Hautfärbung, Leberdrüenschwellung, Lebertumor. Die Leber reichte nach abwärts fast bis zur Spina iliaca anterior-superior, war derb elastisch, mit glatter Oberfläche und scharfen Rändern. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie und Glykosurie. Die Kranke starb dann an profusen Diarrhöen.

Die anatomische Diagnose lautete: Lebersyphilis, Cyste des Pankreaskopfes, die den Ductus choledochus komprimiert, leichte Milsvergrößerung durch Malaria, Bronchopneumonie des linken oberen Lungenlappens, Lungenödem.

Tabelle X.
Körpergewicht (P) 49 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	α	$\frac{\alpha}{NaCl}$	$\frac{\alpha}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
3. Febr.	1000	1014	0,34	— 0,75°	2,20	1530	— 0,54°	1102	1,38

Fall XI: B. J., 28 Jahre alt, Lithograph. Hat an Drüsenschwellungen im Nacken gelitten, hat Syphilis, Ulcus molle und Tripper gehabt. Anfang des Jahres 1902 litt er an intermittierenden, täglichen Fieberanfällen, denen Schüttelfröste vorausgingen. Als nach etwa 20 Tagen das Fieber aufhörte, wurde Pat. ikterisch und der Ikterus nahm besonders nach einer Verdauungsstörung sehr zu.

Beim Eintritt in die Klinik (1. April 1902) war das ikterische Kolorit nur mäßig ausgesprochen. Die Leber überragt um ca. 4 cm den Rippenbogen, hatte eine glatte Oberfläche und stumpfe Ränder; ihre Konsistenz war nicht sehr derb. Die Mils war wenig vergrößert. Die Fäces waren entfärbt. Im Urin fanden sich Spuren von Uroerythrin und Gallenfarbstoffe in geringer Menge. Alimentäre Lävulosurie und Glykosurie waren nicht vorhanden.

Diagnose: Retentionsikterus bei einem Syphilitiker.

Tabelle XI.
Körpergewicht (P) 58 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	α	$\frac{\alpha}{NaCl}$	$\frac{\alpha}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
23. April	900	1017	1,06	— 1,66°	1,56	1887	— 1,02°	1589	1,62
28. „	1350	1017	1,19	— 1,55°	1,30	3607	— 0,83°	1947	1,86
30. „	600	1024	1,14	— 1,97°	1,73	1520	— 1,28°	1332	1,54
1. Mai	1300	1021	1,66	— 1,86°	1,12	4169	— 0,86°	1936	2,16
2. „	1600	1014	0,99	— 1,32°	1,33	3658	— 0,72°	2002	1,83
3. „	1000	1018	1,08	— 1,44°	1,33	2482	— 0,79°	1348	1,82
5. „	1250	1017	0,94	— 1,84°	1,95	3793	— 1,26°	2711	1,46
6. „	1000	1024	1,07	— 2,46°	2,29	4241	— 1,81°	3134	1,35
7. „	1400	1017	1,15	— 1,46°	1,28	3524	— 0,77°	1858	1,89
9. „	1400	1012	1,19	— 1,08°	0,90	2806	— 0,36°	880	3,00
12. „	1200	1013	1,10	— 1,04°	0,94	2151	— 0,38°	786	2,73
14. „	1600	1014	0,78	— 1,60°	1,60	1293	— 0,80°	829	1,56

Fall XII: M. R., 47 Jahre alt, verheiratet, Mutter mehrerer Kinder. Im Jahre 1901 litt sie an Malaria, in den ersten Tagen des Januar 1902 merkte sie infolge eines Schreckens einen schießenden, krampfartigen, heftigen Schmerz im rechten Hypochondrium. In der folgenden Nacht begann die schmerzhafteste Partie anzuschwellen, und am nächsten Morgen wurde Pat. ikterisch. Beim Eintritt in die Klinik, am 13. März 1902, war die Hautfarbe intensiv gelb; die sehr schmerzhafteste Leber überragte nach unten hin um ein geringes die Nabellinie. Sie fühlte sich derber als normal an, hatte eine rauhe Oberfläche und scharfe Ränder. Die Mils war nicht vergrößert. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe und Uroerythrin in großer Menge. Es bestand alimentäre Lävulosurie, in geringem Grade auch alimentäre Glykosurie. Die Fäces waren farblos. Durch Jodbehandlung und Darmdesinfektion gelang es den Ikterus zum Verschwinden zu bringen, die Leber

ward kleiner und kleiner, die Fäces färbten sich und die Gallenfarbstoffe und das Uroerythrin schwanden aus dem Urin. Nur während dieser Periode wurde die kryoskopische Untersuchung vorgenommen.

Diagnose: Lebervergrößerung, Stauungsikterus.

Tabelle XII.

Körpergewicht (P) 49 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
21. April	1800	1014	1,20	— 1,30°	1,08	4775	— 0,48°	1150	2,70
23. „	1750	1016	0,93	— 1,61°	1,73	5762	— 1,07°	3828	1,50
24. „	1800	1014	0,78	— 1,16°	1,48	4260	— 1,01°	3717	1,14

Fall XIII: B. A., 45 Jahre alt, Barbier, verheiratet, Vater mehrerer Kinder, hat früher an Malaria gelitten. Im Oktober 1901 litt er längere Zeit an heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium. Dieser Schmerz tauchte Januar 1902 wiederum auf und strahlte in das Epigastrium und in das rechte Hypochondrium aus. Gleichzeitig wurde Pat. ikterisch, bekam Magen-Darmstörungen und magerte rapide ab. Bei seinem Eintritt in die Klinik, am 17. April 1902, überragte die Leber um 7—8 cm den Rippenbogen, sie war hart, mißgestaltet, mit höckeriger Oberfläche und abgerundeten Rändern. Die Mils reichte nach vorn bis zur mittleren Claviculärlinie und überragte längs dieser Linie den Rippenbogen um 4 cm. Im Urin fanden sich Gallenfarbstoffe, Uroerythrin und Spuren von Urobilin. Es bestand alimentäre Lävulosurie und Glykosurie.

Diagnose: Karzinom der Leber.

Tabelle XIII.

Körpergewicht (P) 50 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	Δ	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
28. April	500	1019	0,55	— 1,62°	2,94	1620	— 1,29°	1290	1,26

Fall XIV: V. V., 15 Jahre alt, Bauer. Pat. hat fast ständig an Malaria gelitten und vom Sommer 1901 an begann er eine Anschwellung im Epigastrium und rechten Hypochondrium zu bemerken, die sich mehr und mehr vergrößerte. Die Schwellung nahm fast den ganzen oberen Quadranten rechterseits ein, einen Teil des unteren derselben Seite und des oberen der linken Seite. Die Konsistenz war fast brethart, die Oberfläche höckerig; sie bildete mit der Leber ein Ganzes. Die Mils war um das Doppelte vergrößert. Im Urin fanden sich Spuren von Gallenfarbstoffen und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävulosurie und Glykosurie.

Diagnose: Vermutlich »Sarkom der Leber«.

Fall XV: J. J., 58 Jahre alt, Kurzwarenhändler, verheiratet, kinderlos. Anfang des Jahres 1902 hatte er Fieber mit Magen-Darmstörungen und leichtem Bronchialkatarrh. Bald darauf verspürte er in der rechten Schulter mehr und mehr sich steigernde Schmerzen. Ab und zu hatte er auch abendliche Temperatursteigerungen und mäßigen Druckschmerz im rechten Hypochondrium. Bei seinem Eintritt in die Klinik (6. April 1902) überragte die Leber um etwa 4 cm den Rippenbogen, war druckempfindlich und zeigte einen glatten, regelmäßigen Rand.

Tabelle XIV.

Körpergewicht (P) 45 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	δ	$\frac{\delta}{NaCl}$	$\frac{\delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
15. April	1200	1018	1,10	— 1,55°	1,40	4133	— 0,89°	2373	1,74
26. >	1400	1014	1,19	— 1,16°	0,97	3608	— 0,44°	1387	2,59
29. >	700	1020	0,81	— 1,58°	1,95	2457	— 1,09°	1701	1,54
1. Mai	850	1020	1,01	— 1,96°	1,94	3702	— 1,35°	2557	1,45
2. >	1100	1017	1,02	— 1,81°	1,77	4424	— 1,19°	2910	1,52
3. >	1000	1018	1,17	— 1,60°	1,45	3555	— 0,89°	1995	1,79
5. >	1500	1012	0,76	— 1,06°	1,39	3533	— 0,61°	2033	1,73
6. >	900	1021	1,00	— 1,70°	1,70	3400	— 1,10°	2200	1,54
7. >	1000	1016	1,18	— 1,45°	1,22	3222	— 0,74°	1648	1,95
9. >	1400	1017	1,26	— 1,48°	1,17	4604	— 0,72°	2252	2,05
12. >	600	1015	1,07	— 1,34°	1,25	1789	— 0,69°	930	1,94
13. >	900	1016	0,60	— 1,36°	1,26	2720	— 1,00°	2000	1,36
14. >	750	1018	1,15	— 1,67°	1,45	2785	— 0,97°	1616	1,49

Tabelle XV.

Körpergewicht (P) 48 kg.

Datum	Harn- menge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	δ	$\frac{\delta}{NaCl}$	$\frac{\delta}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\delta}$
24. April	1000	1013	0,62	— 1,51°	2,43	3145	— 1,13°	2370	1,32
25. >	1100	1014	0,86	— 1,14°	1,32	2612	— 0,62°	1430	1,85
26. >	1200	1014	1,29	— 1,12°	0,86	2800	— 0,36°	915	3,11
28. >	800	1016	0,80	— 1,14°	1,42	1900	— 0,66°	1100	1,72
29. >	950	1018	0,56	— 1,05°	1,87	2078	— 0,71°	1434	1,60
30. >	1050	1015	0,46	— 1,07°	2,32	2340	— 0,79°	1735	1,35
1. Mai	500	1017	0,46	— 1,27°	2,75	1587	— 0,99°	1241	1,28
2. >	1050	1015	0,65	— 1,19°	1,83	3510	— 0,80°	1750	1,45
3. >	750	1016	0,54	— 1,23°	2,27	1923	— 0,90°	1415	1,33
5. >	800	1015	0,60	— 1,18°	1,96	1981	— 0,82°	1366	1,43
6. >	700	1018	0,37	— 1,23°	3,30	1752	— 1,00°	1470	1,23
7. >	500	1014	0,27	— 1,45°	5,36	1510	— 1,28°	1341	1,13
10. >	600	1013	0,16	— 1,25°	8,31	1562	— 1,15°	1444	1,09
12. >	800	1018	0,94	— 1,19°	1,26	1983	— 0,62°	1043	1,91
13. >	750	1014	0,20	— 1,16°	5,80	1812	— 1,04°	1625	1,11
14. >	850	1014	0,36	— 1,16°	3,22	2053	— 0,94°	1692	1,22

Die Mils war nicht vergrößert. Über der rechten hinteren Brustkorbpartie war abgeschwächtes Atmen und pleuritiches Reiben mit vereinselten Rasselgeräuschen nachweisbar, besonders vom 7. Zwischenrippenraum an abwärts. Im Urin fanden sich Eiweißspuren, Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Läs-

vuloseurie und Glykoseurie. In den ersten 14 Tagen des April zeigte der Kranke kontinuierliches, remittierendes Fieber; vom 21.—24. April hatte er heftige, durchbohrende Schmerzen im rechten Hypochondrium; am 9. Mai bestand qualender Husten mit reichlichem eitrigem Auswurf, der nichts Spezifisches enthielt; objektiv waren die Zeichen eines mäßigen, rechtsseitigen, pleuritischen Ergusses nachweisbar. Am 24. Mai war das Fieber geschwunden, der Auswurf hatte sich beträchtlich vermindert, die Schmerzen hatten nachgelassen, der Allgemeinzustand hatte sich sehr gebessert.

Diagnose: Vereiterte Echinokokkuscyste des rechten Leberlappens.

Fall XVI: P. R., 45 Jahre alt, Zündholzverkäufer, verheiratet, kinderlos, hat früher an Malaria gelitten. Gegen Ende des Jahres 1901 fing er an überdrückende Schmerzen im rechten Hypochondrium zu klagen. Dann stellten sich von neuem intermittierende Fieber ein, und wegen der Schmerzen und des Fiebers suchte Pat. die Klinik auf. Freier Erguß war in der Bauchhöhle nicht nachweisbar. Die Leber überragte um etwa 10 cm den Rippenbogen; Oberfläche, Ränder und Konsistenz waren normal. Die Milz mehr als ums Doppelte ihres Volumen vergrößert. Im Urin fanden sich Eiweißspuren, Gallenfarbstoffe und Uroerythrin. Es bestand alimentäre Lävuloseurie und Glykoseurie. In der Klinik hatte der Kranke immer kontinuierliches, remittierendes Fieber.

Diagnose: Chronische Malaria mit Milz- und Lebertumor, wahrscheinlich vereiterte Echinokokkuscyste der Leber.

Tabelle XVI.
Körpergewicht (P) 65 kg.

Datum	Harnmenge in cm ³ V	Spez. Gewicht	Chloride %	α	$\frac{\alpha}{\text{NaCl}}$	$\frac{\alpha}{V}$ P	δ	$\frac{\delta}{V}$ P	$\frac{\delta}{\alpha}$
14. Mai	2400	1021	0,95	—1,89°	1,98	6963	—1,32°	4873	1,43
17. >	1100	1020	0,96	—1,79°	1,86	3029	—1,21°	2052	1,47
19. >	750	1026	1,00	—1,99°	1,99	2296	—1,39°	1603	1,43

Alle diese Zahlen liegen nicht innerhalb der normalen Grenzwerte und hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung befinden sich die Korányi'schen Werte nicht immer mit denen von Claude und Balthazard im Einklange. Zu ihrer Deutung ist es jedenfalls zweckmäßiger, sich an die Claude und Balthazard'schen Formeln zu halten, da sie weniger unsicher sind und präzisere Aufschlüsse ergeben.

Wenn wir daher in kurzen Zügen unsere Resultate rekapitulieren, so sehen wir sofort, daß in dem ersten Falle von atrophischer, venöser Cirrhose, auch wenn sich α fast immer in normalen Grenzen hält, der Korányi'sche Wert $\frac{\alpha}{\text{NaCl}}$ konstant über der Norm, die zwischen 1,23 und 1,69 schwankt, sich erhebt. Claude und Balthazard's Formeln sind in diesem und in allen übrigen ähnlichen Fällen nicht in Anwendung zu ziehen, da hier das Körpergewicht durch den Erguß in die Bauchhöhle mannigfache Veränderungen erleidet. Jedenfalls sind, um doch die Verhältnisse in Betracht zu ziehen, die Werte

$\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ immer niedriger als unter normalen Verhältnissen.

Der Wert $\frac{\Delta}{\delta}$ ist viermal höher und neunmal etwas geringer als in der Norm. Auch im zweiten Falle von atrophischer, venöser Cirrhose ist Δ fast immer normal, während der Wert $\frac{\Delta}{NaCl}$ fast stets sich über der Norm erhebt. Niedrig sind auch die Werte $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$, während der Wert $\frac{\Delta}{\delta}$ mehrere Male sehr hoch steigt. Dieselben Bemerkungen gelten für den dritten und vierten Fall, in denen gleichfalls der Wert $\frac{\Delta}{\delta}$ stets höher als normal ist. Die einzige kryoskopische Untersuchung, die mir in dem fünften und letzten Falle von venöser, atrophischer Cirrhose auszuführen möglich war, weist sehr niedrige Werte für Δ , $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ auf, während der Wert $\frac{\Delta}{NaCl}$ normal war und $\frac{\Delta}{\delta}$ bei weitem höher als in der Norm war. Bei der atrophischen, venösen Cirrhose haben wir also ein fast konstantes kryoskopisches Resultat erhalten, trotz der verschiedenen Schwere der einzelnen Krankheitsfälle. Es ergibt sich daraus ein gewisser Grad funktioneller Insuffizienz der Glomeruli und vor allem der Nierenepithelien.

In den beiden Fällen (VI und VII) von Leber- und Milzvergrößerung durch Malaria hat sich Δ fast ständig in ziemlicher Höhe gehalten, und sehr hoch sind auch besonders in dem zweiten Falle die Werte $\frac{\Delta}{NaCl}$ und $\frac{\Delta \cdot V}{P}$, $\frac{\delta \cdot V}{P}$ und oft auch besonders im ersten Falle $\frac{\Delta}{\delta}$. Auch hier also haben wir, wenn auch weniger ausgesprochen, eine Neigung zur Insuffizienz der Nierenepithelienfunktion, während die Glomerulifunktion intakt ist.

In dem einzigen Falle von hypertrophischer, biliärer Cirrhose (Wahrscheinlichkeitsdiagnose) hat Δ , wenn es sich auch in normalen Grenzen hält, mehr die oberen Grenzwerte erreicht, sehr hoch ist auch der Wert $\frac{\Delta}{NaCl}$, während die Werte $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ innerhalb der normalen Grenzen schwanken, und $\frac{\Delta}{\delta}$ ist sogar etwas geringer als in der Norm und zeigt somit eine Steigerung des molekulären Stoffwechsels im Bereiche der Nierenepithelien an.

In dem Falle von Lebersyphilis ist Δ immer sehr hoch und überträgt die normalen Grenzen trotz der sehr reichlichen Diurese. Exzessiv hoch sind auch die Werte $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$, während

der Wert $\frac{\Delta}{\delta}$ sehr niedrig ist. Hier muß man also eine erschwerte Tätigkeit der Glomeruli und der Epithelien annehmen.

In dem Falle von Lebersyphilis mit Cyste des Pankreaskopfes und Stauungsikterus war nur eine einzige kryoskopische Untersuchung möglich und sie ergab ein sehr niedriges Δ mit stark unter der Norm liegenden $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ und hohem $\frac{\Delta}{\delta}$. Augenscheinlich war hier sowohl die Funktion der Glomeruli als auch die Funktion der Nierenepithelien stark in Mitleidenschaft gezogen.

In dem Falle von Stauungsikterus bei einem Syphilitiker hat Δ sich stets in normalen Grenzen gehalten, nur ein einziges Mal wurde der Wert 2,46 erreicht; $\frac{\Delta}{NaCl}$ war zweimal geringer und dreimal höher als in der Norm, während es alle übrigen siebenmal sich in normalen Grenzen bewegt hat. Derselbe Wechsel ließ sich auch bei den Werten $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ feststellen; beständig höher als in der Norm fand sich auch der Wert $\frac{\Delta}{\delta}$. Es bestand demnach eine Insuffizienz der Nierenepithelien und ein unsicheres Schwanken in der Funktion der Glomeruli.

In dem Falle von Stauungsikterus sind Δ und $\frac{\Delta}{NaCl}$ normal gewesen, $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ sind etwas höher als die Norm und $\frac{\Delta}{\delta}$ einmal viel höher und zweimal geringer als die Norm. Hier würden wir deshalb Hyperaktivität der Glomerulifunktionen und Unbeständigkeit der Nierenepithelfunktionen anzunehmen haben.

Auch in dem Falle von Leberkarzinom ist es mir, und zwar immer nur wegen der großen Schwierigkeiten, den Urin exakt aufzufangen, nur einmal möglich gewesen, eine kryoskopische Untersuchung vorzunehmen. Sie ergab Δ normal, $\frac{\Delta}{NaCl}$ weit höher als normal, $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ niedriger als die Norm, $\frac{\Delta}{\delta}$ in geringem Grade höher. Diese Untersuchung zeigt demnach eine leichte Insuffizienz der Glomeruli und Nierenepithelien.

In dem Falle von Sarkom der Leber hat sich Δ in normalen Grenzen gehalten, $\frac{\Delta}{NaCl}$ hat oft die Norm überschritten, $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ haben innerhalb der normalen Grenzen sich bewegt, jedoch mit einer gewissen Tendenz, die unteren Grenzwerte zu erringen, $\frac{\Delta}{\delta}$ ist fast stets größer als normal gewesen. Wir haben demnach

eine Insuffizienz der Nierenepithelien mit leichter Insuffizienz der Glomeruli.

In dem Falle von vereitertem Leberechinokokkus hat sich Δ innerhalb der normalen Grenzen gehalten, stets jedoch Neigung zu den unteren Grenzwerten gezeigt. $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ ist stets hoch und oft sehr hoch gewesen. Auffällig tief unter der Norm haben sich die Werte $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ gehalten, während $\frac{\Delta}{\delta}$ fast immer hoch gewesen ist. Auch hier haben wir also eine Insuffizienz der Glomeruli und der Epithelien.

Endlich in dem Falle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose des vereiterten Echinokokkus bei chronischer Malaria hat sich Δ in normalen Grenzen gehalten mit dem Drange nach den oberen Grenzwerten. Immer höher als in der Norm ist geblieben $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$; $\frac{\Delta \cdot V}{P}$ und $\frac{\delta \cdot V}{P}$ sind einmal höher und einmal niedriger als normal. einmal normal; $\frac{\Delta}{\delta}$ zweimal niedriger und einmal höher als normal. Hier war also ein Zustand von Unbeständigkeit der Nierenfunktion.

Die oben auseinandergesetzten Resultate zeigen uns, daß in allen Fällen, auch in denen, die lange Zeit beobachtet sind, die Wertschwankungen der Korányi'schen und Claude-Balthazard'schen Formeln keine festen Regeln besitzen. In einigen meiner Krankheitsfälle hatte ich auch das große Glück, eine kryoskopische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit vornehmen zu können.

Die kryoskopischen Untersuchungen von Ascitesflüssigkeiten sind noch sehr dünn gesät. Achard und Loeper haben in 16 Ascitesfällen festgestellt, daß das Δ des Transsudates zwischen $-0,46^\circ$ und $-0,59^\circ$ schwankte, ohne irgend welche Beziehungen zu dem Verlauf der Krankheit resp. zu der Ursache des Ergusses herausfinden zu können. L. Bernard hat in einem Falle von chronischer, parenchymatöser Nephritis nachgewiesen, daß das Δ der Ascitesflüssigkeit zwischen $-0,56^\circ$ und $-0,58^\circ$ schwankte. In einem Falle von Cirrhose, die mit Malaria, Dyspepsie und Lithiasis kombiniert war, und in einem Falle von tuberkulöser Cirrhose betrug Δ $-0,56^\circ$. In einem Falle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose tuberkulöser Peritonitis betrug Δ $-0,62^\circ$.

Nachfolgend die Resultate meiner Untersuchungen, die ich bei meinen vier Fällen von atrophischer, venöser Cirrhose anstellen konnte (s. folgende Tabelle).

Es ist hier nicht der Ort, aus unseren kryoskopischen Untersuchungen der Ascitesflüssigkeit weittragende Schlüsse zu ziehen, einmal, weil ihre Zahl noch zu gering ist und andererseits, weil wir für Ascitesflüssigkeit noch keine Vergleichbestimmungen haben.

Num- mer	Datum	Harn- menge in Litern	Spez. Gewicht	Albu- men %	Δ
I	2. März	9	1009	5	— 0,75°
II	1. „	15	1005	7	— 0,69°
III	17. April	18	1008	8	— 0,68°
III	17. Mai	14	1007	4	— 0,55°
IV	23. April	10	1009	5	— 0,64°

Mir lag vor allem daran über die Harnveränderungen zu berichten, wie sie bei Leberkrankheiten nachzuweisen sind, ohne daß augenfällige Nierenstörungen vorliegen; Veränderungen mannigfacher Art, die, wie aus meiner Kasuistik hervorgeht, nur durch die kryoskopische Untersuchung nachzuweisen sind. Auch diese neue Untersuchungsmethode kann demnach beim Studium der Krankheiten der Leber wichtige Dienste leisten und es ist deshalb wünschenswert, daß noch andere Untersuchungen darüber angestellt werden, um meine Resultate zu ergänzen resp. zu bestätigen.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu folgenden Schlußresultaten:

1) Bei der atrophischen, venösen Cirrhose liegt Δ innerhalb der normalen Grenzen mit der Neigung nach den oberen Grenzwerten; es besteht eine Insuffizienz der Funktion der Glomeruli und vor allem der Nierenepithelien.

2) Bei Leber- und Milzvergrößerung durch Malaria erreicht Δ oft die oberen Grenzwerte und überschreitet sie auch zuweilen; es besteht eine leichte Insuffizienz der Funktion der Glomeruli.

3) In dem Falle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose biliäre, hypertrophische Cirrhose ist Δ immer groß gewesen und wir konnten eine Hyperaktivität der Funktion der Nierenepithelien feststellen.

4) Bei der Lebersyphilis hat Δ oft die Norm überschritten; es bestand Hyperaktivität der Glomeruli und Epithelien.

5) In einem schweren Falle von Lebersyphilis mit Cyste des Pankreaskopfes und Stauungsikterus lag Δ stark unter dem normalen Grenzwerte; augenscheinlich war sowohl die Funktion der Glomeruli als auch die der Epithelien stark in Mitleidenschaft gezogen.

6) In einem Falle von Stauungsikterus bei einem Syphilitiker hat sich Δ fast immer in normalen Grenzen bewegt; es bestand eine Insuffizienz der Nierenepithelien und eine Unbeständigkeit in der Funktion der Glomeruli.

7) In einem Falle von einfachem Stauungsikterus lag Δ immer innerhalb der normalen Grenzwerte; die Funktion der Epithelien war unbeständig, während die der Glomeruli schwer von statten ging.

8) In einem Falle von Leberkarzinom war Δ normal und es bestand eine leichte Insuffizienz der Glomeruli und der Epithelien.

9) In einem Falle von Lebersarkom lag Δ innerhalb der normalen Grenzwerte, es bestand Insuffizienz der Epithelien und geringe Insuffizienz der Glomeruli.

10) In einem Falle von vereiterter Echinokokkuscyste hat sich Δ stets nahe an den unteren Grenzwerten bewegt; es bestand Insuffizienz sowohl der Glomeruli- wie der Epithelienfunktion.

11) In einem Falle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose »ver-eiterte Leberechinokokkuscyste mit chronischer Malaria« hat sich Δ immer sehr nahe den oberen Grenzwerten gehalten, während die Nierenfunktion etwas Unbeständiges zeigte.

12) Der kryoskopische Index der Ascitesflüssigkeit bei der atrophischen, venösen Cirrhose hat zwischen $-0,55^{\circ}$ und $-0,75^{\circ}$ geschwankt.

Literatur.

- Achard et Loeper, Société de biologie de Paris 8. Juni 1901.
 Beckmann, Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. II.
 L. Bernard, Presse méd. 1900 und Revue de méd. 1902.
 Bouchard, Académie des sciences de Paris 9. Januar 1899.
 Chauffard, Pathologie générale et séméiologie du foie. Paris 1901.
 Chauffard et Castaigne, Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1899.
 Claude et Balthazard, La cryosocopie des urines. Paris 1901.
 Dreser, Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXIX. 1892.
 Gouget, Thèse de Paris 1895.
 Hamburger, Archiv für Anatomie und Physiologie 1898.
 Korányi, Zeitschrift für klin. Medizin 1898. Bd. XXXIII.
 Derselbe, Zentralblatt für Physiologie 1894.
 Lesnè, Thèse de Paris 1899.
 Senator, Deutsche med. Wochenschrift 1900.
 Sobieranski, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1895.

1. Noica. Ein Fall von algider Pneumonie.

(Spitalul 1902. Nr. 18 u. 19.)

Es handelte sich um einen 64jährigen, linksseitigen Hemiplegiker, welcher mit großer Schwäche, Cyanose, oberflächlicher Respiration und sehr schwachem Puls erkrankt war. Es bestand kein Husten und wurde nur über leichte Schmerzen hinten unten geklagt. Während der ganzen 8tägigen Krankheitsdauer variierte die Temperatur zwischen $35,3^{\circ}$ und $36,7^{\circ}$; die Rektalmessungen ergaben Schwankungen zwischen $36,4^{\circ}$ und $37,5^{\circ}$ C.

Die Nekropsie zeigte die ganze linke Lunge im Stadium der grauen Hepatisation, während die rechte Lunge normal war. Außerdem wurde allgemeine, stark entwickelte Atheromatose der Arterien und ein alter hämorrhagischer Herd in der rechten Hirnhemisphäre gefunden.

N. hält einen derartigen Fall für einen Beweis, daß im allgemeinen das Fieber nicht dem direkten Einflusse der Mikroorganismen oder ihrer Toxine zuzuschreiben wäre, sondern gemäß der älteren Anschauung eine Reaktion des Organismus darstellen würde. Der in

Rede stehende Pat. war bereits derart schwach und herabgekommen, daß sein Organismus diese Reaktion nicht mehr produzieren konnte.

E. Toš (Braila).

2. Spitta. A case of general pneumonia infection in a child of 17 month, with bacteriological report.

(Brit. med. journ. 1902. November 15.)

Ein 17jähriges anämisches Kind, das vorher an Otitis gelitten, erkrankte an Pneumonie. Während des Verlaufes der Erkrankung stellte sich Empyem, Entzündung des linken Ellbogengelenkes und Meningitis ein. Unter zunehmender Herzenschwäche erfolgte Exitus.

Bei der Autopsie fanden sich in Lungen, Perikard, Milz und im linken Ellbogengelenk typische Pneumoniediplokokken; im Mittelohr waren dieselben nicht mehr nachweisbar; in der Cerebrospinalflüssigkeit waren dieselben schon intra vitam nach vorausgegangenener Lumbalpunktion konstatiert.

Friedeberg (Magdeburg).

3. F. de Quervain. Zur Ätiologie der Pneumokokken-peritonitis.

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 15.)

Von französischen Autoren ist eine primäre Pneumokokken-peritonitis als ein klinisch scharf abgegrenztes, hauptsächlich bei Kindern weiblichen Geschlechts vorkommendes Krankheitsbild beschrieben worden. Dasselbe soll auch von der Pneumokokken-appendicitis zu unterscheiden sein. Verf. beschreibt zwei einschlägige Fälle, deren zweiter speziell dadurch merkwürdig ist, daß sich in dem mehrere Wochen nach Eröffnung des Abszesses exsidierten Processus vermiformis Pneumokokken fanden. Auf Grund seiner und der in der Literatur niedergelegten Fälle tritt er dann gegen die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der »Pneumokokkenperitonitis des Kindesalters« ein und nimmt an, daß es sich sehr oft dabei um eine Pneumokokkenappendicitis handelt. Die Pneumokokken können nicht nur durch Vermittlung der Blutbahn, sondern auch aus dem Darm, indem sie die Wand desselben durchwandern, in die Peritonealhöhle gelangen.

Neben den anscheinend primären können wir klinisch auch sekundäre Formen von Pneumokokkenperitonitis unterscheiden, bei denen der primäre Herd im Nasenrachenraume, Lunge, Pleura, Intestinaltraktus und vielleicht auch in den weiblichen Genitalien zu suchen ist.

Bestoski (Wärsburg).

4. Stooss. Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. LVI. p. 573.)

Während von französischen Autoren zahlreiche Fälle von akuter Peritonitis bei jugendlichen Individuen mitgeteilt sind, welche auf einer Pneumokokkeninfektion beruhen, sind in der deutschen pädiatrischen Literatur nur vereinzelte Angaben zu finden. Und doch darf

die Pneumokokkenperitonitis ein besonderes Interesse beanspruchen, weil derselben ein wohlcharakterisiertes klinisches Krankheitsbild entspricht, und weil die Prognose durch die richtige Erkennung des Krankheitsbildes und entsprechende Behandlung erheblich gebessert, ja meist zu einer günstigen gestaltet wird.

Auf Grund mehrerer von ihm beobachteter Fälle, sowie an der Hand der vorliegenden Literatur gibt der Verf. eine zusammenfassende Darstellung der Erkrankung, die in zwei Formen, als abgekapselte eitrige und als diffuse eitrige Peritonitis auftritt. Bezüglich der Pathogenese spricht Verf. die Ansicht aus, daß dieselbe im jugendlichen Alter keine einheitliche ist, daß die Pneumokokkenperitonitis sowohl durch Propagation des Pneumokokkus aus der Nachbarschaft, vom Darm, von der Pleura, von den weiblichen Genitalien her, als auch auf hämatogenem Wege entsteht. Die abgesackten Formen geben bei rechtzeitiger Eröffnung der Eiteransammlung eine sehr günstige Prognose, während die letztere bei der allgemeinen eitrigen Pneumokokkenperitonitis viel ernster und ohne Eingriff ganz schlecht ist. Die Auswaschung der Bauchhöhle mit Salz-Sodalösung oder mit physiologischer Kochsalzlösung ist hier noch mehr geboten als bei den abgesackten Formen.

Keller (Bonn).

5. M. Sachs (Wien). Zur Kenntnis der durch den Pneumoniebazillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen.

(Zeitschr. f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 10. Abt. f. path. A. u. v. D. Hft. 4.)

S. teilt aus Weichselbaum's Institut den Sektionsbefund eines 66jährigen Mannes mit, der seit seiner Jugend herzleidend, eines Tages plötzlich blau wurde und andauernd, wie in großer Angst, schrie, so daß er in die psychiatrische Klinik gebracht werden mußte, wo am nächsten Tage der Tod erfolgte. Die Sektion ergab neben Alter, Stenose und Insuffizienz der Mitrals, akute Endokarditis, fibrinös-eitrige Leptomeningitis am Gehirn und Rückenmark, multiple Abszesse in den Nieren und in der Prostata. Aus dem Eiter der verschiedenen Stellen und der endokarditischen Effloreszenz sowie der Milz ließ sich ein Kapselbazillus, entsprechend dem Friedländer'schen Bazillus, züchten, der für Kaninchen pathogen war. Auch in den Schnitten der Organe war derselbe nachweisbar; er erwies sich immer als Gram-negativ. Als Ergebnis der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung resultiert bezüglich der Pathogenese für den vorliegenden Fall folgendes: Durch Friedländerbazillen, die von der Harnröhre aus in die Prostata eingedrungen waren, bedingt, kam es in letzterer zu einer ausgedehnten Vereiterung; die Abszesse brachen in Venen durch, es entstand die Allgemeininfektion mit Endokarditis, Meningitis und multiplen Nierenabszessen.

Friedel Plek (Prag).

6. H. L. Barnard. The simulation of acute peritonitis by pleuro-pneumonic diseases.

(Lancet 1902. August 2.)

B. illustriert mit einer Reihe von Beispielen die alte Erfahrung, daß intrathoracische, pleuritische und pneumonische Affektionen gelegentlich durch die ausgeprägten parietalen oder visceralen abdominalen Symptome verkannt werden, eine Verwechslung, die besonders bei daraufhin vorgenommenen chirurgischen Eingriffen verhängnisvoll sein kann. So ging bei einem 11jährigen Mädchen eine rechtsseitige Pleuritis diaphragmatica, an die sich später Zeichen einer Pneumonie anschlossen, mit so ausgesprochenen Unterleibsschmerzen einher, daß sie eine Appendicitis mit Peritonitis vortäuschte; bei einem 10jährigen Knaben setzte eine Pleuropneumonie des rechten Unterlappens, als noch keine Lungensymptome nachweisbar waren, mit akuten abdominalen Schmerzen und Erbrechen ein. In zwei weiteren Beobachtungen erweckte ein akut entstandener Pyopneumothorax anscheinend tuberkulöser Ätiologie, der nur die Basis der Lungen einnahm, einmal den Verdacht auf linksseitigen subphrenischen Abszeß, das andere Mal auf Perityphlitis. Bei einem 38jährigen Manne mit traumatischer Pleuritis wurde wegen der abdominalen auf Milzverletzung weisenden Symptome die Laparotomie vorgenommen, ebenso in dem letal verlaufenen Falle eines 17jährigen Mädchens, das an Ulcus ventriculi litt und bei dem eine doppel-seitige Unterlappenpneumonie mit rechtsseitiger Pleuritis diaphragmatica zu akuten epigastrischen Schmerzen und Kollaps geführt hatte.

Bei der starken Muskelspannung der Bauchwand in diesen Fällen ist die mit der aufgelegten Hand fühlbare geringe inspiratorische Relaxation von diagnostischer Bedeutung; die Atmung zeigt den kostalen Typus. Bei Pleuritis diaphragmatica ist die kostale Respiration auf der affizierten Seite stärker als auf der nicht betroffenen. Von differentialdiagnostischer Wichtigkeit ist noch die exzessive und außer Verhältnis zur Pulsfrequenz stehende Steigerung der Atemzüge, auch zeigt sich auf der Höhe des Inspiriums oft der eigentümliche, für Pleuritis charakteristische Ruck. Außerdem ist die Empfindlichkeit des Abdomens mehr oberflächlich und starker, tiefer Druck mit der flachen Hand zuweilen möglich.

F. Reiche (Hamburg).

7. H. Schlesinger. Die Leprafrage in der österreichisch-ungarischen Monarchie.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 38.)

Verf. knüpft an die Beobachtung an, daß bei einer Frau, die nur in leprafreien Gegenden gelebt hatte, schon intra vitam Lepra sicher konstatiert werden konnte, und daß man bei der Autopsie »eine echte Höhlenbildung, eine zweifellose Syringomyelie« aufdeckte.

Diese und ähnliche Beobachtungen weisen darauf hin, daß es in Österreich-Ungarn noch mehrere bisher nicht bekannte Lepraerde geben muß, die bisher nicht aufgedeckt wurden, weil den Ärzten das Symptomenbild nicht bekannt ist, wie ja sicher auch in Frankreich Morvan'sche Krankheit und Lepra schon verwechselt wurden. Ferner ist der citierte Fall der erste, »in welchem bei unzweifelhafter Lepra eine ebensowenig anzuzweifelnde Syringomyelie gefunden wurde«, wengleich schon öfters auf die klinische Ähnlichkeit von Morbus Morvan und Lepra aufmerksam gemacht wurde.

Ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten erscheint als möglich, ist aber auch wegen hohen Alters der Pat. nicht gerade wahrscheinlich. Es darf deshalb die Eventualität eines kausalen Zusammenhanges beider Affektionen nicht abgelehnt werden.

Rosteski (Würzburg).

Therapie.

8. V. Maragliano. Di un nuovo metodo di terapia fisica. — La terapia elettromagnetica.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 132.)

Der Autor erwähnt den neuerdings in der Elektrotherapie eingeführten sogenannten Radiator. Derselbe besteht in einem mächtigen Elektromagneten mit starkem Eisenkern. In demselben kreist ein Induktionsstrom, der 30mal in der Sekunde den Pol wechselt und so zu fortwährenden schnellen Einwirkungen von Elektrizitätswellen auf den Körper, welche man mit Schallwellen vergleichen könnte. Veranlassung gibt.

Durch diese elektromagnetischen Wellen werden eine Reihe nervöser Affektionen von Neuralgien, periphere und zentrale Neurosen, Neurasthenien etc. günstig beeinflusst.

Der erste derartige Apparat sei in Aarau in der Schweiz durch Bircher 1897 angewandt und beschrieben. Darauf sei er 1898 in Zürich und 1900 in Bern eingeführt, ferner auch in Deutschland.

M. plaidiert für die Einführung des unseres Wissens an vielen großen Krankenhäusern Deutschlands schon vorhandenen Apparates auch in Italien.

Hager (Magdeburg-N.).

9. A. Laquerrière. De l'impuissance sexuelle et de son traitement électrique.

(Progrès méd. XXXI. Jahrg. No. 19.)

Bei der organisch bedingten Impotenz kommt ihre Behandlung erst nach der Grunderkrankung, bei der Impotenz nervösen Ursprungs wird vielfach Elektrizität in irgend einer Form angewandt. Verf. empfiehlt besonders die Anwendung aufsteigender starker Ströme (bis zu 175 Milliampères) 10 Minuten lang täglich, die Anode auf dem Kreuzbein, die Kathode auf dem Nacken und den Schultern.

F. Rosenberger (Würzburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlags handlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Boas, Warburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 12.

Sonnabend, den 21. März.

1903.

Inhalt: K. Ritter v. Stejskal, Einige Bemerkungen zu den experimentellen Untersuchungen über die Natur der Kreislaufstörungen im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten von Dozent Dr. Pässler und Dr. Rolly. (Original-Mitteilung.)

1. de Boisville, 2. Everard, 3. Biss, Scharlach. — 4. Vergely, Masern. — 5. Jeszenský, Bakterieller Antagonismus in der Mundhöhle. — 6. Hlava, Leukonostoe hominis. — 7. Cuno, Diphtherie. — 8. Schwener, 9. Armand-Deville, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. — 10. Herzberg, Streptokokken in der Mundhöhle. — 11. Casan, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Amputationen. — 12. MacFarland, Tetanus und Vaccination. — 13. Meyer, Gelenkrheumatismus. — 14. Friedländer, Coxitis rheumatica.

15. Hartmann, Pseudobulbärparalyse. — 16. Hölmeser, Myasthenische Paralyse. — 17. Derendorf, Myasthenia gravis pseudoparalytica. — 18. Borchert, 19. Kron, 20. Schittenhelm, Rückenmarksverletzungen. — 21. Neutra, Tabes und Sklerose. — 22. Edleston, 23. Cousot, Friedreich'sche Krankheit. — 24. Hulsman, Syringomyelie und Neuritis. — 25. Tanbert, Erythromelalgia. — 26. Erb, Syphilis des zentralen Nervensystems. — 27. Reuter, Ankylose der Wirbelsäule. — 28. Jellinek, 29. Kalt, Unfälle durch Elektrizität. — 30. Brown, Bestimmung des Tastsinns. — 31. Münzer, Autogenetische Regeneration der Nervenfasern.

Berichte: 32. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 33. Truhart, Pankreaspathologie. — 34. Hecke, Die Freiheit des Willens. — 35. Abel, Taschenbuch.

Intoxikationen: 36. u. 37. Plavec, Phosphorvergiftung. — 38. Hayward, 39. Ottari, 40. Wechsberg, Chloroformvergiftung. — 41. Saward, Paraldehydvergiftung. — 42. Rosenberger, Hyoscin bei Morphinumvergiftung. — 43. Pacinotti, Sublimatvergiftung. — 44. de Silva, Kalomelvergiftung. — 45. Napoleon, Leukocytose und Bleivergiftung. — 46. Hofmann, Borsäure und Fleischkonservierung. — 47. Tausch, Lysolvergiftung. — 48. Prekop, Vergiftung mit Essigsäure. — 49. Marcinowski, Schöffner, Curschmann, Brandt, Vergiftung durch Essigessenz. — 50. Rambousek, Schädliche Gase im gewerblichen Betriebe. — 51. Auché, Schlangengift.

Freyhan, Berichtigung.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Herrn Prof. v. Basch in Wien.)

Einige Bemerkungen zu den experimentellen Untersuchungen über die Natur der Kreislaufstörungen im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten

von Doz. Dr. Pässler und Dr. Rolly, Assistenten der medizinischen Klinik in Leipzig. Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 42.

Von

Dr. Karl Ritter von Stejskal,

Assistenten der II. med. Universitätsklinik in Wien.

Die Autoren, von denen jeder schon über das vorliegende Thema gearbeitet hatte und jeder zu vollständig verschiedenen Resultaten gelangt war, einigen sich zur Aufnahme von neuen Untersuchungen über das Thema, anscheinend zu dem Zwecke, die bestehenden Widersprüche zu beseitigen. Unter diese Widersprüche nehmen sie nicht nur das auf, was Romberg und Pässler einerseits und Rolly andererseits nach ihren Versuchen behauptet haben, sondern auch das, was ich selbst über dieses Thema in einer größeren Arbeit¹ niedergelegt habe. Letzteres namentlich ist für die Autoren bestimmend, ihre Methoden abzuändern resp. zu erweitern, denn sie acceptierten die Methode der Druckmessung im linken Vorhofe, welche ich in die Untersuchung eingeführt habe; die von Rolly benutzte Methode, das ist die Bock-Hering'sche, haben sie ganz verlassen, und die Erweiterung ihrer jetzigen Methode bezieht sich nur auf jene Eingriffe, deren sich Romberg und Pässler seinerzeit bedient hatten. Sie kommen hierbei unter anderem zu folgendem Schlusse: »Die Vergiftung des Tieres mit Diphtherietoxin erst während des Blutdruckversuches, wie sie von v. Stejskal angewandt wurde, müssen wir deshalb als gänzlich ungeeignet verwerfen. Die Versuchsergebnisse des genannten Autors, welche mit dieser Methode erhalten wurden, sind zur Lösung der vorliegenden Frage überhaupt nicht zu verwerten, da die längst vor Ablauf der Latenzzeit aufgetretenen Kreislaufstörungen gar nicht durch das Toxin bedingt gewesen sein dürften«.

Diesbezüglich habe ich zunächst hervorzuheben, daß, wie ich in einer bereits dem Drucke übergebenen Arbeit (Zeitschrift für klin. Medizin) auf Grund neuer Versuche und neuer Methoden ausführlich auseinandersetze, die Schlüsse, zu denen ich in meiner früheren Arbeit, auf die sich die Autoren beziehen, gelangt bin, durchwegs gefestigt erscheinen. Einen weiteren Beitrag hierzu werden überdies

¹ Stejskal, Zeitschrift für klin. Medizin 1902. Bd. XLIV. p. 367.

Untersuchungen liefern, die ich nur über die Frage der Latenz angestellt habe und die demnächst ebenfalls zur Veröffentlichung gelangen.

Ich muß demzufolge an dem von Pässler und Rolly angegriffenen Satze festhalten, daß auch die Vergiftung des Tieres, die man während des Blutdruckversuches vornimmt, zu Resultaten führt, welche über die Giftwirkung klare und brauchbare Aufschlüsse geben. Allerdings muß zugegeben werden, daß die Versuche von Pässler und Rolly nicht mit meinen direkt verglichen werden können, weil sie nicht an demselben Versuchstier vorgenommen wurden. Ein direkter Vergleich wäre überdies nur möglich, wenn die Versuche an Kaninchen in ganz gleicher Weise wie am Hunde durchgeführt würden. Pässler und Rolly behaupten allerdings, daß sie das getan hätten. Da sie aber bei Vorversuchen, die den Einfluß der Versuchsanordnung klar stellen sollten, trotz Watteeinpackungen schon im Verlaufe von 2 Stunden eine komplette Vasomotorenlähmung und auch Herzstörungen, die, wie sie sagen, nur zum Teil auf die Vasomotorenlähmung zu beziehen seien, auftreten sahen, verwerfen sie diese Methode ohne weiteres. Mir selbst dünkt die Wiederholung derartiger Untersuchungen nichtsdestoweniger sehr wichtig, denn bei Versuchen mit einer so schwierigen Technik läßt sich nicht ohne weiteres behaupten, daß die Resultate von Versuchen, die von verschiedenen Experimentatoren ausgeführt wurden, ohne weiteres miteinander vergleichbar sind. Derartige Experimente am Kaninchen behalte ich mir vor sowohl mit als auch ohne Intoxikation auszuführen.

Soviel zur Frage von der Latenzperiode, näher in dieselbe einzugehen ist hier nicht der Ort, weil ja dieselbe in meinen neuen Arbeiten ausführlich behandelt wird.

Ich komme nun zu zwei anderen Punkten, die der Aufklärung bedürfen.

Pässler und Rolly nahmen die Methode der Aortenkompression zur Prüfung der Herzkraft wieder auf und verfechten die Anwendbarkeit derselben unter der von mir geübten Methode der Vorhofsdruckmessung. Demgegenüber muß ich aber an der Meinung festhalten, daß die Methode der Aortenkompression nach dieser Richtung vollständig unbrauchbar ist, weil die Wirkung der Aortenkompression von einer ganzen Reihe von Bedingungen und nicht wie Pässler und Rolly meinen, nur vom Herzen selbst abhängig ist.

Die Blutdrucksteigerung während der Aortenkompression hängt nämlich nicht bloß davon ab, ob das Herz imstande ist, den vermehrten Anstrengungen nachzukommen, sondern sie ist von der Dehnbarkeit der Gefäße jenes Bezirkes abhängig, der außerhalb der Kompressionsstelle liegt. Ferner ist die Blutdrucksteigerung nach der Aortenkompression noch von der Herzphase abhängig, in welcher man die Kompression vornimmt; es ist nämlich durchaus nicht gleichgültig, ob man die Kompression zur Zeit der Systole oder der Dia-

stole oder zwischen beiden vornimmt. Jeder erfahrene Experimentator weiß, wie ungleich der Effekt der Aortenkompression bei Tieren ist, an denen man keinen weiteren Eingriff vorgenommen hat. Zudem ändert sich auch der Effekt der Aortenkompression je nach dem vorhandenen Blutdruck. Bei Tieren mit hohem Blutdruck ist bekanntlich der Effekt ein größerer als bei solchen mit niederem Blutdruck. Das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe während der Aortenkompression ist überdies, wie schon aus den ersten Versuchen von Kauders² hervorgeht, ein verschiedenes, dasselbe schwankt de norma je nach der Konstitution des Tieres. Mit anderen Worten, die Reaktionsweise der Tiere gegen die Aortenkompression ist an und für sich eine verschiedene. Es leuchtet also ohne weiteres ein, daß wir in der Aortenkompression keinen Maßstab zur Bestimmung der Herzkraft erblicken können; ich halte die diesbezüglichen Versuche für eine vergeblich versuchte, aber wie ich ausdrücklich betonen muß, mißlungene Rettung der Versuche von Romberg und Pässler.

Diesen vergeblichen Versuchen gegenüber muß ich die eine direkte Herzwirkung des Diphtherietoxins klar beweisenden Versuche Rolly's aus dem Gottlieb'schen Laboratorium und meine Versuchsreihen entgegenstellen. Ich muß hier also hier gewissermaßen Rolly gegen sich selbst in Schutz nehmen, der sich ohne weiteres dem Rettungsversuche der Methoden Romberg's und Pässler's angeschlossen hat.

Es ist nun schließlich ein zweiter Punkt klarzustellen und der betrifft die allgemeinen Resultate, die aus diesen Untersuchungen von Pässler und Rolly hervorgehen. Anscheinend sind dieselben nämlich nichts als eine Bestätigung derjenigen, zu denen Romberg und Pässler gelangt sind, also eine Widerlegung jener, zu denen ich und Rolly durch unsere Untersuchungen geführt wurden. Bei genauerer Durchsicht der Arbeit findet man aber einige direkte Berührungspunkte zwischen den vorliegenden und meinen Untersuchungen.

Ich fand nämlich bei meinen Versuchen neben der Lähmung des Vasomotorenzentrums noch ein dem Stadium der direkten Herzlähmung vorhergehendes Stadium der Herzreizung.

Diesbezüglich muß ich mit Genugtuung konstatieren, daß auch aus den Versuchen Pässler's und Rolly's ähnliches hervorgeht. Sie finden nämlich eine verbesserte Herzaktion im Beginn, halten es aber nicht für wichtig genug, hierauf näher einzugehen. Dann konstatieren die Autoren ebenso wie ich eine schädigende Wirkung auf das Herz, sie geben aber derselben einen anderen Namen, denn sie sprechen nur von einer »Resistenzabnahme des Herzens schon relativ geringen Schädigungen gegenüber«. Einen Unterschied zwischen einer direkten Schädigung des Herzens und einer Resistenzabnahme desselben vermag ich für meinen Teil nicht einzusehen.

² Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XXX.

Nach dem oben Gesagten muß ich also in den Untersuchungen Pässler's und Rolly's eher eine Bestätigung als eine Widerlegung der von mir gewonnenen Resultate erblicken.

Ich möchte noch zum Schlusse bemerken, daß ich, wie meine nächste Arbeit dartun wird, durchaus nicht geneigt bin, aus meinen Versuchen am Hunde und am Meerschweinchen bindende Schlüsse mit Bezug auf das Verhalten der Diphtherietoxine beim Menschen abzuleiten, d. h. die Ergebnisse meiner Versuche direkt auf die Pathologie des Menschen übertragen. Hiernach wird man es begreiflich finden, wenn ich auch den von Pässler und Rolly an Kaninchen angestellten Versuchen nur eine Bedeutung für die Toxikologie aber nicht für die menschliche Pathologie zuschreibe.

1. V. Ch. de Boynville. A peculiar case of scarlatine haemorrhagica.

(Lancet 1902. August 9.)

Dieser Fall von Scarlatina haemorrhagica ist dadurch bemerkenswert, daß Epistaxis und Hautblutungen am Kopfe und an den Knien erst begannen, als die Rekonvaleszenz anscheinend bereits eingesetzt hatte: der 4 $\frac{1}{2}$ -jährige Pat. befand sich im Beginn der dritten Krankheitswoche, war fieberfrei und Desquamation hatte begonnen. Tod am 6. Tage unter Temperatursteigerung.

F. Reiche (Hamburg).

2. Everard. A fifth attack of scarlet fever.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 25.)

Bericht über einen Fall von 5maliger Erkrankung an Scharlach. Gewöhnlich bestanden nebenher noch andere Infektionen (Keuchhusten, Masern, Windpocken, Typhus, Rheumatismus). Zwischen den einzelnen Erkrankungen lagen jedesmal 5 bis 10 Jahre. Auch die Tochter der betreffenden Pat. erkrankte als 5jähriges Kind an Scharlach und hatte ein Rezidiv im 10. Jahre.

Friedeberg (Magdeburg).

3. H. Biss. Purpura fulminans following scarlet fever.

(Lancet 1902. August 2.)

Bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben setzte in der Rekonvaleszenz nach einem schweren Scharlach, als noch bilaterale Otorrhoe bestand und die Rachenulcerationen nicht völlig verheilt waren, eine in 36 Stunden zum Tode führende Purpura fulminans (Henoch) ein mit außerordentlich zahlreichen Hautblutungen, Hämatemesis, Blutstühlen und Zahnfleischhämorrhagien. In den Nieren fanden sich Zeichen schwerster akuter, fettiger Degeneration, klinisch hatte nur über kurze Zeit Albuminurie bestanden. — Henoch und Ström und Arctander sahen unter zusammen 4 Fällen dieser Purpuraform 2 nach Skarlatina eintreten.

F. Reiche (Hamburg).

4. Vergely. Du prurit dans la rougeole.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Nr. 36.)

In einem Falle von Masern bei einem 6jährigen Kinde trat zur Zeit, als das Exanthem bereits abblaßte, heftiges Hautjucken an den Armen und einigen anderen Stellen auf. Zur selben Zeit fing das Exanthem an, einen hämorrhagischen Charakter anzunehmen, während noch hohes Fieber bestand. Das Jucken war an den Stellen der Hämorrhagien am heftigsten und veranlaßte das Kind zu fortwährendem Kratzen. Irgend eine Komplikation seitens der Haut, wie Urticaria oder ein Arzneiexanthem (das Kind hatte Antipyrin und Chinin erhalten), war sicher auszuschließen. Der Fall endete nach recht schwerem Verlauf günstig.

Während derselben Masernepidemie beobachtete V. dieses bei Masern ungewöhnliche Symptom des Hautjuckens noch in einigen anderen Fällen, die jedoch leicht, ohne Hämorrhagien verliefen.

Classen (Grube i/H.).

5. J. Jesenský (Prag). Bakterieller Antagonismus in der Mundhöhle.

(Časopis lékařů českých 1902. Nr. 25.)

Versuche mit 7 verschiedenen Arten pathogener Bakterien haben gezeigt, daß letztere durch Symbiose mit den endogenen Bakterien des Mundes ihre Virulenz ganz oder teilweise verlieren. Dadurch wird die Mundhöhle vor Infektion und, insoweit die pathogenen Mikroorganismen Erreger von Allgemeinerkrankungen des Körpers sind, der Organismus vor der Allgemeininfektion geschützt.

G. Mühlstein (Prag).

6. J. Hlava (Prag). Leukonostoe hominis.

(Časopis lékařů českých 1902. Nr. 28.)

Aus dem Tonsillenbelag bei Skarlatina läßt sich auf verschiedenen Nährböden ein Diplostreptokokkus züchten, der dem Leukonostoe mesenteroides sehr ähnlich ist. In Zopf'scher Bouillon entsteht bei 37° C. binnen 12—14 Stunden eine Membran, die sich verdichtet, zu Boden sinkt und einen knorpelähnlichen Satz bildet; die Bouillon bleibt klar und reagiert stark sauer. Auf Agar mit Kandiszucker entstehen bei 37° C. halbkuglige, glasartig durchsichtige Kolonien, die innig haften und härter werden. Die Membran und die Kolonien bestehen aus Ketten von Diplokokken oder Diplostreptokokken, die kuglig sind und bei fortschreitender Involution ovoid, lanzett- bis stäbchenförmig werden und mit einer homogenen Hülle umgeben sind. Auf maltose- oder traubenzuckerhaltigen Nährböden verschwindet die Membran. Der Leukonostoe färbt sich nach Gram und Weigert, die Hülle mit Karbolfuchsin. Für Tiere ist er sehr wenig pathogen. Bei Skarlatina züchtet man ihn aus dem Tonsillenbelag, aus dem Blute und Harn, bei Morbillen aus dem

Nasensekret, Sputum, Tonsillenbelag und aus dem Blute; er findet sich auch bei Diphtherie, Angina follicularis, phlegmonosa, bei Coryza, Caries dentis und in jeder scheinbar gesunden Mundhöhle, beim Typhus exanthematicus im Blute und bei Dysenterie in den Fäces. Der Leukonostoe wird unter Umständen — Skarlatina, Morbilli, Typhus exanthematicus — pathogen. G. Mühlstein (Prag).

7. F. Cuno. Verlauf und Ursache einer Hospitaldiphtherie-Epidemie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 43.)

Ähnlich der vor kurzem von E. Neisser aus Stettin an der gleichen Stelle veröffentlichten Mitteilung war in einem Frankfurter Kinderspital eine Schwester mit chronischem diphthericidem Katarrh des Rachens die Ursache einer sich über mehrere Krankenzimmer erstreckenden Diphtherieepidemie. Das Auftreten der einzelnen Fälle entsprach dem Gange der Diensttage der Schwester in den einzelnen Krankenzimmern. Die Erkrankungen waren leicht und heilten unter Serum prompt.

Übrigens verschwanden die Diphtheriebasillen auch bei der Infektionsträgerin auf Serumbehandlung, was Neisser nicht erreichte.

J. Greber (Jena).

8. Schwoner. Über Differenzierung der Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen durch Agglutination.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

Aus den Untersuchungen von S. geht hervor, daß ein durch Immunisierung mittels Diphtheriebazillen gewonnenes Serum Diphtheriebasillen in hohen Werten agglutiniert. Dieses Serum agglutiniert in Werten, wie es dem normalen Pferdeserum entspricht, Pseudodiphtheriebazillen und andere Bakterien. Die Agglutination mittels dieses hochwertigen Serums gestattet eine Differenzierung der echten Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebazillen. Das durch Immunisierung mit einem Pseudodiphtheriebasillus gewonnene Serum agglutiniert nur den homologen Stamm. Der Pseudodiphtheriebasillus ist kein einheitliches Bakterium. Seifert (Würzburg).

9. Armand-Delille. Examen bactériologique de la gorge au point de vue du bacille diphthérique et pseudodiphthérique dans 75 cas de rougeole chez l'enfant.

(Arch. de méd. des enfants Bd. V. p. 202.)

Die Untersuchungen wurden 1900—1901 im Masernpavillon des Hôpital des Enfants-Malades zu Paris ausgeführt und führten zu folgenden Ergebnissen.

Man findet im Rachen masernkranker Kinder, in etwa 42% der Fälle, einen Bazillus, der alle Charaktere des Klebs-Löffler'schen hat; aber er ist nur sehr selten virulent. Handelt es sich um virulente Basillen, so findet man fast stets einen Frühkrup, seltener eine pseudomembranöse Angina.

Die morphologischen Eigenschaften des Bazillus, das Aussehen der Kultur auf Serum, Agar und Bouillon geben kein Urteil über die Virulenz. Mit Rücksicht auf diese Tatsachen, auf den häufigen Befund von Pseudodiphtheriebasillen, auf die relative Häufigkeit des Frühkrups und schließlich auf die Unmöglichkeit, den Masernkrup vom Diphtheriekrup zu unterscheiden, empfiehlt Verf. sowohl in der Hospitals- wie in der Privatpraxis in jedem Falle von Masern eine Präventivinjektion von Diphtherieserum zu machen.

Keller (Bonn).

10. J. Herzberg. Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden?

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 1.)

Die Untersuchungen auf Streptokokken in der Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern sind sehr verschieden ausgefallen. Verf. hat bei 10 gesunden, an der Brust ernährten Kindern auf den Tonsillen Streptokokken von unbestimmter Virulenz nachweisen können.

J. Greber (Jena).

11. Canon (Berlin). Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den praktischen Wert solcher Befunde bei »Blutvergiftung und Amputation«.

(Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Der praktische Wert, der zur Zeit den bakteriologischen Blutuntersuchungen in Amputationsfällen bei Phlegmonen zugemessen werden kann, läßt sich in folgenden Sätzen festlegen:

In jedem Falle von schwerer Phlegmone, bei dem der Verdacht vorliegt, daß die Amputation in Frage kommen könnte, ist die bakteriologische Blutuntersuchung möglichst frühzeitig vorzunehmen und täglich zu wiederholen.

Negative Blutbefunde haben keinen oder nur ausnahmsweise einen Wert für die praktische Beurteilung des Falles; sie würden natürlich gegen eine Amputation sprechen.

Positive Befunde können ohne Belang sein, besonders wenn die Zahl der aufgegangenen Kolonien eine kleine ist. Ist die Zahl der letzteren aber eine beträchtliche, ist insbesondere eine Zunahme der Keime bei mehrfacher Untersuchung festzustellen, so fällt dieser Befund für die Amputation in die Wagschale.

Der Befund von Staphylokokken scheint weniger schwerwiegend zu sein als der von Streptokokken, besonders wenn die Staphylomykose eine Osteomyelitis ist.

Die definitive Entscheidung hängt von dem klinischen Zustande des Pat. und der klinischen Erfahrung des Arztes ab.

Einhorn (München).

12. J. MacFarland. Tetanus and vaccination.

(Lancet 1902. September 13.)

McF.'s Arbeit zeigt, daß Tetanus als Komplikation der Vaccination in Deutschland und Frankreich völlig unbekannt ist, in Amerika jedoch wiederholt, wenn auch fast immer nur in Einzelfällen, beobachtet wurde; gehäufte Ausbrüche kamen in Philadelphia und 1901 in Camden und Cleveland zur Kenntnis. Im ganzen stellt er 67 sichere und 28 gerüchweise Fälle zusammen. Ein Teil mag durch Infektion der Impfwunden erfolgt sein, ein anderer dadurch, daß in der Lymphe vereinzelte aus dem Heu und Dung der Ställe der Impfkälber stammende Tetanusbazillen vorhanden waren. — Während beim traumatischen Tetanus die Inkubation zwischen wenigen Stunden und mehreren Wochen schwankt und gewöhnlich 5—11, am häufigsten 7—8 Tage beträgt, war bei den auf die Impfung folgenden Tetanuserkrankungen die kürzeste Inkubationsperiode 6, die längste 39, die mittlere 22 Tage; die meisten Fälle fielen auf den 20. und 21. Tag.

F. Reiche (Hamburg).

13. F. Meyer. Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. LX. p. 311.)

M.'s Untersuchungen, die sich auf 25 Fälle ausgesprochener Polyarthrits mit Angina und einen Fall verruköser Endokarditis erstrecken, wurden zunächst so angestellt, daß Blut und Gelenkinhalt mittels der verschiedenen kulturellen Methoden durchforscht wurden. Da indes der Erfolg in den meisten Fällen ein negativer war, ging M. dazu über, von dem Belag resp. der Oberfläche der Tonsillen kleine Partikel zu entfernen, dieselben auf Pepton- oder Ascitesbouillon zu übertragen und letztere nach 24 Stunden einem Tiere (Kaninchen) in die Ohrvene zu injizieren.

Die Bakterien, welche sich auf diese Weise isolieren ließen, stellen kleine, längliche Diplokokken dar, welche sich fast nur in flüssigen Nährmedien zu kürzeren Ketten aneinander reihen. Ihre Wachstumsbedingungen entsprechen denen der Streptokokken im allgemeinen. Für Tiere sind sie nur in beschränktem Maße pathogen; auch gelingt es nicht, ihre Virulenz durch Tierkörperpassage zu erhöhen.

Die Erscheinungen, welche nach intravenösen Injektionen bei Kaninchen auftreten, bestehen in Gelenkschwellungen (Knie, Schultergürtel) und in verruköser Endokarditis (21mal unter 100 Tieren). Aus dem zuerst auftretenden Gelenkexsudat isolierte M. die Mikroorganismen. 3mal wurden auch Zuckungen oder Bewe-

gungen in den Extremitäten, besonders aber auch in der Nackenmuskulatur beobachtet, welche M. in Parallele zur Chorea setzt.

Da eine Umsüchtung des Diplokokkus in eine virulente Streptokokkenform nicht gelang und sein Befund ein konstanter war, steht M. nicht an, ihm eine Sonderstellung in dem großen Lager der Streptokokken zuzuweisen und ihn für ätiologisch bedeutungsvoll für den Gelenkrheumatismus zu erklären. Ad. Schmidt (Dresden).

14. R. Friedländer. Über Coxitis rheumatica.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 52.)

Verf. schildert in diesem Vortrage ein Krankheitsbild, das in seiner reinen Form recht selten zu sein scheint; sah er doch in Wiesbaden, dem Paradies der Rheumatiker, im ganzen nur 23 Fälle. Er betont die Verschiedenheit der Ischias, die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber dieser Krankheit, gonorrhöischer, tuberkulöser Koxitis, der Koxalgie und dem Malum senile coxae. Das Gelenk wird geschont, die Muskulatur des Oberschenkels ist gespannt, die Bewegungen sind nicht wesentlich beschränkt, Rotation und Stoß in die Pfanne sind schmerzhaft. Als anatomisches Substrat spricht F. eine Synovitis mit geringem Exsudat bei intakten Knochen und Knorpeln an.

J. Greber (Jena).

15. F. Hartmann (Graz). Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft 4. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 3.)

H. hat an Anton's Klinik 8 Fälle von Pseudobulbärparalyse klinisch, zum Teil auch anatomisch, genau in Bezug auf die Störungen der Motilität und der Mimik untersucht. Er gelangt zu dem Schlusse, daß die Störungen der Motilität in den Extremitäten bei der Pseudobulbärparalyse meist wesentliche Unterschiede von den hemiplegischen Ausfallserscheinungen zeigen. Das Bild beiderseitiger Hemiplegie ist ein äußerst seltenes und dann fast stets auf beiderseitige ausgedehnte Kapselherde zurückzuführen. Der vorwiegende Charakter pseudobulbärer Extremitätenaffektion ist der der Parese, und zwar erscheinen im Gegensatze zur Hemiplegie die bilateral wirkenden Muskelgruppen und daher die Funktion der Beine mehr als die der Arme geschädigt. Die pathophysiologische Erklärung hierfür kann darin gesucht und gefunden werden, daß bei der typischen Kapsel- oder Kortexhemiplegie die ausgiebige Zerstörung der Projektionsbahn einen Ersatz der Bewegungen durch Bewegungsanregung der assoziierten Hirnteile vollkommen unmöglich macht. Hingegen werden partielle Schädigungen der gekreuzt innervierenden Projektionsbahnen, wie sie bei der Pseudobulbärparalyse suprakapsulär so häufig vorkommen, nur untergeordnete Erscheinungen erzeugen, da ein transkortikaler Ersatz von Bewegungsanregung möglich und eine Weiterleitung auf den Resten der Projektionsbahn tunlich ist. Zu den Störungen des kortikofugalen Systems kommen noch Leitungsunterbrechungen der centripetal leitenden Bahnen in den niederen Hirnteilen, von welchen Störungen wir aus pathologischen und experimentellen Erfahrungen wissen, daß sie wohl geeignet sind, den Ablauf von motorischen Funktionen zu stören. Einerseits kommt es zu Paresen und Verarmung der sog. automatischen Spontanbewegungen, andererseits zu zwangsmäßigem eruptivem Ablauf der Bewegungseffekte. Die speziellen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der bulbären Nerven tragen stets das Gepräge ataktischer Symptome.

selten von wirklichen Lähmungen. Sie entstehen durch Zerfall der normalen Bewegungskomplexe und Bewegungsreihen, indem die in der Zeiteinheit paarig zu leistenden und die in der Zeitfolge kettenartig aneinander gereihten Bewegungsvorgänge asymmetrisch und chronologisch arhythmisch innerviert werden als Folge regelloser partieller Unterbrechungen der vom Kortex aus die niederen Zentren innervierenden Projektionsbahnen. Auch hier muß der Zerstörung centripetaler Systeme in den basalen Ganglien — wie sie ja für die pseudobulbären Erkrankungen charakteristisch zu sein scheinen — ein entsprechender unterstützender oder vielleicht sogar veranlassender Einfluß bei der Entstehung der Bewegungsstörungen eingeräumt werden. Kleine herdförmige Erkrankungen in den großen Assoziationsstrahlen werden in ihren Folgeerscheinungen oft nicht zur Wirkung kommen, nicht selten aber zu schweren psychischen Störungen und Ausfallserscheinungen Veranlassung geben können (*Dementia apoplectica*). Die allgemeine Bewegungsarmut, der Mangel an Bewegungsanregung, der Ausfall des normalen lebhaften automatischen Spieles der gesamten Körpermuskulatur muß zu einer Verarmung der Denkarbeit und zu mangelhafter Apposition von Bewußtseinsmaterial bei noch vorhandener Denkfähigkeit führen. Solche Kranke erscheinen dann dementer als sie sind (ähnlich vielen Little'schen Kranken), es hat sich ein »motorischer Blödsinn« entwickelt.

Friedel Pick (Prag).

16. Hödlmoser (Wien). Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 8. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 3.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles aus v. Schrötter's Klinik, betreffend ein 18jähriges Mädchen, bei welchem die ersten Lähmungserscheinungen Mitte Oktober 1899 angeblich nach Überanstrengung auftraten. Juli 1899 Besserung, doch schon im August wird ein neuer Spitalsaufenthalt notwendig, der bis Januar 1900 dauert; im Februar neuerlicher Rückfall, Schwäche der Hals- und Rachenmuskulatur, beiderseitige Ptosis. Anfang März Exitus unter Respirationslähmung. Die Sektion ergab am Nervensystem makroskopisch und mikroskopisch normalen Befund bis auf Enge der basalen Hirngefäße. Status thymico-lymphaticus (große Thymus, stark ausgebildete Follikel des Zungengrundes und des Darmes), was H. für die von Oppenheim bereits vertretene Annahme einer angeborenen geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems bei myasthenischer Paralyse verwerten möchte.

Friedel Pick (Prag).

17. Dorendorf. Ein Fall von Myasthenia gravis pseudo-paralytica mit akutem Verlauf.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 51.)

Ein bis dahin gesunder Mann erkrankt plötzlich an Doppeltsehen und rechtsseitiger Ptosis. Allmählich stellten sich immer stärker werdende Müdigkeit und Schwächeanfälle ein. Während der Beobachtung traten in kurzer Zeit in den verschiedensten Muskelgebieten Störungen auf: nach wenigen Bewegungen erlahmten die Kräfte der beanspruchten Muskeln, nach einigen Minuten Ruhe konnte er sie wieder beginnen. Die elektrische Untersuchung ergab die spezifische myasthenische Reaktion. Die Erkrankung dehnte sich allmählich weiter aus, vor allem traten Schluckbeschwerden in den Vordergrund; der Kranke starb 29 Tage nach Beginn seiner Krankheit. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

J. Greber (Jena).

18. Borchert. Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarkes.

(Archiv für Anatomie und Physiologie 1902. Hft. 5 u. 6.)

Verf. hat durch seine exakten Versuche nachgewiesen, daß bei Hunden nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes die Schmerz-, die Berührungs-

und die Lageempfindung im allgemeinen vorhanden bleibt, ebenso lassen sich keine Störungen der Lokalisation, des Ganges und anderer feinerer, isolierter Bewegungen nachweisen.

Diese Ergebnisse widerlegen die Lehre Schiff's, die langen Hinterstrangbahnen des Hundes dienen der Leitung der Berührungsempfindung.

In Wirklichkeit ist, wie beim Tabiker so auch bei dem Hunde, dessen Hinterstränge zerstört sind, nur ein Intensitätsunterschied bei der Berührungsempfindung gegenüber dem normalen Organismus vorhanden. Hund und Mensch verhalten sich also, entgegen Schiff, gleich.

J. Grober (Jena).

19. Kron. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXII. Hft. 1 u. 2.)

Trotz vielfacher Arbeiten ist die Lehre von der zentralen Hemmung der Reflexe noch sehr ungenügend geklärt. Der Verf. hat es sich daher angelegen sein lassen, dieses Thema in umfassender Weise experimentell in Angriff zu nehmen, und legt das Resultat seiner Untersuchungen in der vorliegenden Arbeit nieder. Er ist auf Grund seiner Experimente zu der Überzeugung gekommen, daß nach Durchschneidung des Rückenmarkes tatsächlich eine Hemmung der Reflexe auftritt; nur schätzt er dieselbe zeitlich weit geringer ein, als man bisher angenommen hat. Gegen die Annahme von Hemmungsfasern spricht er sich ganz entschieden aus, da diese Hypothese durch keine anatomischen Tatsachen gestützt wird. Die Isolierungsveränderungen folgen der Durchschneidung der Medulla auf dem Fuße nach. Nach der Durchschneidung einer Hälfte des Cervicalmarkes sistiert die Atmung der entsprechenden Seite; dieses Aufhören ist indessen keine Hemmungserscheinung, wie daraus hervorgeht, daß die Atmung sofort wieder einsetzt, wenn der N. phrenicus der entgegengesetzten Seite durchschnitten wird. Das zeitliche Auftreten der Reflexe ist abhängig von der Höhe und der Intensität der Läsion. Die experimentellen Befunde finden ihr Analogon in der menschlichen Pathologie, wenn freilich auch graduelle Unterschiede nicht geleugnet werden sollen.

Freyhan (Berlin).

20. Schittenhelm. Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung des Lokalisationsvermögens.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXII. Hft. 1 u. 2.)

Der vorliegende Fall von Halbseitenläsion rechtfertigt seine Veröffentlichung vor allem durch das eigenartige Verhalten des Lokalisationsvermögens einer Funktion, die sonst wenig beachtet zu werden pflegt. Es handelte sich um einen Pat., der vor 10 Jahren einen Stich in den Nacken in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels bekommen und davon eine totale Lähmung des rechten Armes und Beines nebst Incontinentia urinae et alvi zurückbehalten hatte. Nach dem vorliegenden Symptomenbild muß damals eine totale Durchtrennung des Hinterstranges, der Hinterhörner und des sensiblen und motorischen Seitenstranges der rechten Rückenmarkshälfte eingetreten sein, während die vordersten Partien, sowie die linke Hälfte der Medulla verschont geblieben sind. Im Laufe der Jahre ist es zu einer Rückbildung der motorischen Ausfallserscheinungen gekommen. Die sensiblen Störungen hingegen persistierten in Gestalt einer Hypästhesie für Schmerz und Temperatur, ferner einer Aufhebung des Lagegefühles und Ataxie auf der homolateralen Seite, sowie einer Thermanästhesie und Analgesie auf der gekreuzten Seite. Komplizierter lagen die Verhältnisse für die taktile Empfindlichkeit. Auf der gekreuzten Seite war nur eine Hypästhesie am Arm und in der obersten Brustregion zu kon-

statieren, auf der homolateralen dagegen eine totale Anästhesie an der Hand und eine Hypästhesie am Unterarm.

Ein sehr interessantes Ergebnis lieferte die Untersuchung des Lokalisationsvermögens. Dasselbe war normal an den Stellen, wo Motilitätsstörungen bei intakter Oberflächen- und Tiefensensibilität bestand; es war nur leicht gestört da, wo sich Bewegungsstörungen mit Störungen der Tiefensensibilität kombinierten. Erhebliche Störungen fanden sich erst dann, wenn die Motilitätsstörung mit Störungen der Oberflächenensibilität zusammentraf, und ein völliger Verlust des Lokalisationsvermögens hatte da statt, wo ausschließlich Analgesie und Therm-anästhesie vorlag. Es geht daraus hervor, daß immer dann, wenn Störungen der Motilität mit Störungen der Sensibilität zusammentreffen, das Lokalisationsvermögen intensiver affiziert wird als da, wo nur eine von beiden Funktionen betroffen ist.

Freyhan (Berlin).

21. Neutra. Zwei Fälle von Dupuytren'scher Fingerkontraktur bei Tabes resp. Tabes mit multipler Sklerose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 2.)

Der erste Fall betrifft einen 71jährigen Mann, bei welchem es sich um eine Kombination von Tabes mit multipler Sklerose handelte. Dieser Fall war außerdem durch das Vorhandensein von Dupuytren'schen Fingerkontrakturen von Interesse, welche sich zuerst in der rechten Hand entwickelte und erst später in der linken Hohlhand. Rechterseits war der Prozeß viel ausgeprägter als links, bildete sich aber allmählich zurück, während in der linken Hohlhand ziemlich bedeutende Veränderung verblieb. Es würde diese Beobachtung dafür sprechen, daß die Kontraktur der Palmaraponeurose eines spontanen Rückganges und selbst der Heilung fähig sei. In einem zweiten Falle (45jährige Frau) handelte es sich um eine seit längerer Zeit bestehende Lungentuberkulose, welche durch eine im Anfangstadium befindliche Tabes kompliziert war. Auffällig war die rein exzessive Ausbildung von Trommelschlägelfingern und -Zehen und das Vorhandensein von Dupuytren'scher Fingerkontraktur in leichtem Grade.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Dupuytren'sche Fingerkontraktur als die Folge von trophischer Störung, durch die Tabes bedingt, aufzufassen sei.

Seifert (Würzburg).

22. Edleston. A case of Friedreich's ataxia.

(Brit. med. journ. 1902. November 22.)

Bericht über einen Fall von Friedreich'scher Ataxie bei einem 14jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen. Während sonst alle klinischen Symptome vorhanden waren, fehlten Nystagmus, Gelenkschmerzen und Gastralgien.

Friedeberg (Magdeburg).

23. Cousot. Sur la maladie de Friedreich.

(Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique 1902. Nr. 9.)

Die in der Brüsseler Akademie (am 27. September 1902) mitgeteilte Beobachtung zeigt, wie in der Nomenklatur der hereditären Erkrankungen des Nervensystems nicht immer die wünschenswerte Übereinstimmung herrscht.

Es handelte sich um die Kinder einer bäuerlichen Familie, in deren Verwandtschaft angeblich sonst keine Nervenkrankheiten vorgekommen waren. Von 5 Geschwistern im Alter von 26—33 Jahren waren 3 seit ihrem 18. oder 19. Jahre von einer Krankheit befallen, die sich in Bewegungsstörungen zuerst der Beine, später auch der Arme und Hände äußerte. Ein 28jähriger Bruder war gesund und kräftig; ein anderer Bruder war, 19 Jahre alt, gestorben. Bei den Eltern war keine Krankheitsanlage nachweisbar.

Die Symptome waren der Beschreibung nach die der lokomotorischen Ataxie; über die geistigen Eigenschaften ist nichts gesagt. Da die Sehnenreflexe erhalten,

teilweise sogar gesteigert waren, auch die Pupillen normal reagierten (das Romberg'sche Symptom ist nicht erwähnt), so können wir diese Fälle nicht mit O. zur Friedreich'schen Ataxie oder hereditären Tabes rechnen, sondern müssen sie wohl mit Pierre Marie, Londe, Nonne u. a. als erbliche Kleinhirnataxie (Hérédoataxie cérébelleuse) oder als Kleinhirnatrophie bezeichnen.

Auffälligerweise war allen 3 Kranken noch ein Symptom gemeinsam, nämlich eine starke, spitzbogenförmige Wölbung des Gaumens, worin O. ein Zeichen von Degeneration sieht. Das Vorkommen solcher Stigmata stimmt gut zu der Annahme, daß die Krankheit in einer mangelhaften kongenitalen Entwicklung des Nervensystems besteht.

Classen (Grube i/H.).

24. L. Huismans. Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 49.)

In einem Falle von Syringomyelie nach Trauma mit Fehlen des rechten Knie-sehnenreflexes suchte auf Beklopfen der rechten Patellarsehne der linke Oberschenkel. Bei einem Neurastheniker mit Ischias und Plexusneuritis, bei dem der linke Patellarreflex fehlte, stellte sich auf leises Beklopfen der linken Sehne Zucken des rechten Adduktor ein, bei stärkerem auch eine größere Reaktion fast im ganzen Körper.

Verf. stellt sich vor, daß beide Mal die Leitung des Patellarreflexes unterbrochen war. Der Reiz des Beklopfens soll auf die Beckenknochen und damit auf die andere Seite übertragen werden, bei dem zweiten Kranken glaubt H. event. eine Reizung des N. obturatorius annehmen zu sollen, ohne sicher darin zu sein.

J. Grober (Jena).

25. Taubert. Über Erythromelalgie bei Syringomyelie des Cervicalmarkes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Bei einem Handwerker stellt sich, anfangs als Folge einer übertriebenen Handarbeit betrachtet, eine typische Erythromelalgie ein mit anfallsweise auftretender Rötung und Schmerzen im rechten Arm. Nachdem die verschiedensten Diagnosen sich als irrig, zum Teil durch die Behandlung, erwiesen hatten, stellten sich schließlich Symptome von partieller Empfindungslähmung und andere ein, die an Syringomyelie denken ließen. Im Laufe der mehrere Jahre umfassenden Beobachtung erwies sich das als richtig, so daß der Verf. die Erythromelalgie zu den Anfangszeichen der Höhlenbildung im Cervicalmark rechnet.

J. Grober (Jena).

26. Erb. Bemerkungen zur pathologisch-anatomischen Syphilis des zentralen Nervensystems.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXII. Hft. 1 u. 2.)

Trotzdem über die Syphilis des Nervensystems in der Literatur ein geradezu kolossales Material angehäuft ist, muß das Maß unserer positiven Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Nervensyphilis noch als sehr bescheiden bezeichnet werden. Zwar kennt man eine Menge von Veränderungen, die gemeinhin als spezifisch angesehen werden, aber eine nähere Vertiefung in den Gegenstand lehrt, daß alle diese Dinge nichts ganz Spezifisches haben, ja daß es kein eigentlich spezifisches Kriterium gibt, welches sie mit Sicherheit als syphilitisch anzusprechen gestattet. Deshalb stimmen auch alle vorsichtigen und erfahrenen Autoren darin überein, daß es häufig schwierig und unmöglich ist, aus den anatomischen Veränderungen allein sichere Rückschlüsse auf ihre syphilitische Natur zu ziehen. Wenn man trotzdem gewisse Veränderungen mit großer Sicherheit als syphilitisch

anspricht, so spricht hier nicht die Anatomie, sondern die Klinik das letzte Wort. Es ist der klinische Nachweis, daß Syphilis in den meisten derartigen Fällen vorgegangen ist, der unsere Erkenntnis hat reifen lassen.

Diesen klinischen Weg der Forschung, der sich bei den gummösen Prozessen als gangbar erwiesen hat, will der Verf. auch bei anderen Alterationen beschreiten, die in der Regel nicht als spezifisch angesehen werden, nichtedestoweniger aber doch in einer gewissen Beziehung zur Lues stehen. Das sind vor allem gewisse Formen von Atrophie und Degeneration am Nervensystem, ferner die sog. primären parenchymatösen Degenerationen von Nervenfasern und Ganglienzellen, chronische Myelitiden, Strangdegenerationen, Kernatrophien u. a. m. Die Untersuchungen des Verf., die ein sehr großes und sorgfältig gesichtetes Material umfassen, haben ihm sehr wichtige und interessante Resultate ergeben. Fürs erste hat er gefunden, daß in sehr vielen Fällen von anscheinend ganz typischluetischer Erkrankung des Zentralnervensystems sich neben den typischen Veränderungen ein Reihe anscheinend einfacher primärer Degenerationen und Atrophien finden, die nichts »Spezifisches« an sich haben, für die aber auch keinerlei andere Entstehungsweise nachweisbar ist. Ferner haben sich bei zahlreichen Fällen von solchen primären anscheinend nicht spezifischen Degenerationen die bekannten spezifischen Veränderungen in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung vorgefunden. Endlich gibt es anscheinend primäre, nicht spezifische Sklerosen und Strangdegenerationen verschiedener Art ohne besonders auffällige spezifische Läsionen, die sich bei syphilitischen Individuen finden, Läsionen, in deren Vorgeschichte sich die Syphilis mit einer so großen Häufigkeit nachweisen läßt, daß die klinische Beobachtung ihren syphilo-genen Ursprung mit hinreichender Sicherheit behaupten kann.

Mit diesen Feststellungen glaubt E. den gleichen Beweis für die syphilitische Natur der angeführten Alterationen gegeben zu haben, wie bei den sog. spezifischen gummösen Läsionen. Mit annähernd gleichem Recht können nach seiner Annahme auch diese anscheinend indifferenten Läsionen von der Syphilis abgeleitet werden, wie die gummösen Veränderungen und die Gefäßkrankungen, denen bislang dieses Recht ausschließlich zuerkannt worden ist. Die »nicht spezifischen« Veränderungen rücken demnach in die gleiche Reihe mit den »spezifischen«, wenn freilich sie auch zur Zeit der Beurteilung noch größere Schwierigkeiten bereiten und histologisch noch weniger charakterisiert sind als diese.

Freyhan (Berlin).

27. F. Reuter (Graz). Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ankylose der Wirbelsäule.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Abt. f. path. Anat. u. v. D. Hft. 1.)

Beschreibung zweier einschlägiger Präparate aus Eppinger's Institut. R. schließt eine entzündliche Genese aus und vertritt die Anschauung, daß es sich um einen einfachen, der normalen Bildung von Knochen aus Knorpel analogen Verknöcherungsprozeß handle, für welche er den Namen »ascendierende Ankylose der Wirbelsäule mit arcuärer Kyphose« vorschlägt.

Friedel Pick (Prag).

28. Jellinek. Zur Klinik der durch atmosphärische und technische Elektrizität verursachten Gesundheitstörungen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 46.)

Wie bei den zu technischen Zwecken verwendeten höchstgespannten Strömen (von 10 000 Volt Spannung und darüber) jeder unipolare Kontakt von jedem Menschen fast ausnahmslos mit dem Leben oder ernsten Gesundheitstörung bezahlt wird, so verhält es sich mit dem Blitzschlag ähnlich: Da ist die Energie eine so gewaltige, daß sehr oft ernste Gesundheitstörungen nicht selten mit dem Tode in Gefolgschaft eintreten. Für die Symptomatologie kommen beim animalischen Effekt lokale und allgemeine Erscheinungen in Betracht. Zu den lokalen Symptomen gehören: Brandwunden, Haarversengungen, Blutaustritte, Durchlöche-

rungen und Durchtrennung der oberflächlichen Gewebe, Blitzfiguren, welche mit der Ausbreitung des elektrischen Funkens zu erklären wären. Bei den sog. Brandwunden infolge elektrischer Wirkungen handelt es sich wahrscheinlich um lokale Wirkungen der Elektrizität, nicht um eine Flammenwirkung. Die industrielle Elektrizität erzeugt ähnliche lokale Erscheinungen, wie Blitzschlag, abgesehen von den Blitzfiguren. Die Allgemeinerscheinungen, welche nach elektrischen Verunglückungen aufzutreten pflegen, bestehen in leichten Bewußtseinsstörungen bis zu tiefem Koma, mit Comotio cerebri-ähnlichen Zuständen, Schwerhörigkeit bis zu vollkommener Taubheit, Kataraktbildung, Gelenkschmerzen, Lähmungen, Hyp- und Hyperästhesien, tonischen und klonischen Muskelkrämpfen, Störungen der Herz- und Lungentätigkeit, vorübergehende Rigidität der peripheren Arterien und Ischurie.

Selfert (Würzburg).

29. Kalt. Ein Beitrag zur Kasuistik der Unfälle durch Elektrizität.

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 22.)

Durch Berühren einer Leitung erhielt ein Ingenieur eine heftige elektrische Entladung. Die Folge war sofortige Bewußtlosigkeit für etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, starke Zuckungen nicht nur in den Extremitäten, sondern auch der Rumpf- und Halsmuskulatur, Herzschwäche, leichte Albuminurie, leichte Verbrennungen. Die Erscheinungen besserten sich sehr rasch. Nach 3 Tagen war Pat. vollkommen genesen und nahm nach 14 Tagen die Arbeit wieder auf. Eine Unfallsneurose blieb aus.

Bosteski (Würzburg).

30. G. Brown. Über die Bestimmung des Tastsinns vermittels eines neuen Ästhesiometers.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 20.)

Ein neuer, ganz sinnreicher Apparat zur Messung der Empfindung von Rau gegenüber Glatt: ein glattes Metallstück ist durchbohrt, im Bohrloch kann ein Stift durch eine Mikrometerschraube vorgeschoben werden, ein anderer Apparat hat 6 solche Stifte. Auf den verschiedenen Hautstellen tritt bei verschieden starker Vorrangung der Stifte das Gefühl von Rauheit bei Darüberstreichen auf, die Länge des aufragenden Stiftes wird an der Schraube abgelesen.

Dem Referenten scheint es richtiger, wegen der verschiedenen Wärmeleitung, die untere »Reibfläche« aus Holz oder Kautschuk herzustellen. Metall erscheint uns, wenn nicht sorgfältig temperiert, meist kalt, und die Kälteempfindung beeinträchtigt sicher die Wahrnehmung der Oberflächendifferenz.

Andere Vorsichtsmaßregeln beim Gebrauch mögen dem Original entnommen werden.

J. Grober (Jena).

31. E. Münser. Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron.

(Neurologisches Zentralblatt 1902. Nr. 23.)

Anschließend an den bekannten Gegensatz zwischen Verworn und Nissl sowie an Bethe's Behauptung, daß der periphere Teil eines durchschnittenen Nerven sich aus sich selbst regeneriere, weist M. auf die Degenerationsverhältnisse bei Durchschneidung der distalen und proximalen Faserbündel der Spinalganglien hin und fügt eigene Nachprüfungen der Bethe'schen Versuche hinzu. Er konnte nachweisen, daß sich am peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven ein anscheinend bindegewebiger Tumor bildet, der aber in Wirklichkeit zum größten Teil aus Nervenfasern besteht, die den Stumpf mit der anderen Schnittfläche verbinden.

Bethe's Ansicht ist damit widerlegt.

J. Grober (Jena).

Sitzungsberichte.

32. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 16. Februar 1903.

Vorsitzender: Herr v. Leyden; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Huber berichtet über einen Steinmetz, der vor 14 Tagen mit Fieber und Brustschmerzen erkrankte und bei seiner Aufnahme ein sehr schweres Krankheitsbild zeigte, ohne daß die Untersuchung außer pleuritischen Reiben etwas Anormales an den Organen ergab. Nach einigen Tagen stellten sich die Erscheinungen eines Pneumoperikardiums ein; die Herzdämpfung verschwand und synchron mit dem Herzschlag war ein metallisches Tropfengeräusch wahrnehmbar. Bei der Sektion entleerte sich aus dem Herzbeutel übelriechendes Gas und Flüssigkeit; aus dem Herzbeutel führte ein feiner Gang zu einer nekrotischen Lymphdrüse im Lungenhilus, und von hier aus führten wiederum zwei Fisteln in den Ösophagus. Der Votr. hält es für wahrscheinlich, daß die nekrotische Lymphdrüse die primäre Affektion gewesen ist.

Herr Davidsohn erläutert das Präparat noch des näheren und schließt sich der Ansicht des Votr. an.

2) Herr Benda zeigt die Präparate dreier Fälle von Pneumonokoniosis. Der erste ist durch die Mächtigkeit der schiefrigen Indurationen interessant, die beinahe an luetische Narben erinnern. Der zweite Fall betrifft eine anthrakotische Lunge, die gleichzeitig eine Pneumonie zeigt. Im dritten Falle endlich ist es zu einer Nekrose einer Lymphdrüse und zu einer konsekutiven Lungengangrän gekommen; hier findet sich neben der Anthrakose noch eine Siderose.

3) Herr Schädler berichtet über von ihm vorgenommene Versuche, welche die pharmakologische Prüfung des Chlorbarium betreffen. Lisfranc ist der erste gewesen, der auf die digitalisartige Wirkung dieses Mittels aufmerksam gemacht hat; indessen ist diese Anregung nicht auf fruchtbaren Boden gefallen. Er hat die Wirkung des Chlorbarium zunächst an Tieren studiert und gefunden, daß bei Dosen von 0,02 g eine deutliche Steigerung des Blutdruckes und ein Sinken der Pulsfrequenz auftritt, Veränderungen, die bis zu drei Tagen anhalten. Höhere Dosen haben eine entsprechend gesteigerte Wirkung. Er hat das Mittel dann an 13 Pat. versucht, die an organischen Herzerkrankungen litten; die Dosen betrugen 0,02 bis 0,06 g pro dosi und 0,06 bis 0,15 g pro die. Die vorzüglichste Wirkung trat bei der Myodegeneratio cordis zutage. Im ganzen läßt sich sagen, daß der Effekt des Mittels den der Digitalis weit übertrifft.

Herr A. Fränkel fragt an, ob eine Steigerung der Diurese zu beobachten war.

Herr Schädler bejaht dies.

Herr Aronsohn macht darauf aufmerksam, daß das Chlorbarium ein Mittel ist, das starke Darmreizungen hervorruft und fragt an, ob dies bei den Versuchen des Votr. der Fall gewesen ist.

Herr Schädler erwidert, daß hierzu sehr hohe Dosen des Mittels gehören.

4) Herr Kraus: Zur Kenntnis des Phloridzindiabetes.

Der Votr. berichtet über Versuche, die er angestellt hat, um partielle Abartungen des chemischen Typus von weißen Mäusen sicherzustellen. Er geht von der Überzeugung aus, daß bei den verschiedenen Tierspezies die lebenswichtigen Bestandteile des Leibes differenter Natur sind, und dies seinen Ausdruck in chemischen Abartungen findet.

Beim Phloridzindiabetes werden bekanntlich große Mengen von Zucker aus Eiweiß gebildet. Das Phloridzin ist daher sehr geeignet, Differenzen in der Eiweißabbrückung bei den verschiedenen Tieren zu studieren. Er hat die weiße Maus deshalb gewählt, weil dieselbe ein sehr konstantes Mittelgewicht ihrer Trockensubstanz zeigt und dadurch für Vergleiche sehr geeignet ist. Die Resultate seiner Versuche, die der Votr. in extenso mitteilt, lassen sich dahin zusammenfassen, daß das restierende Körpereiwweiß der mit Phloridzin gefütterten Tiere wesentlich

ärmer an Leucin geworden ist, als die gleich genährter Kontrolltiere ohne Phloridzindarreichung. Diese Verarmung des Eiweißbestandes in Hinsicht auf die Leucine bedeutet eine partielle Abartung des chemischen Typus der weißen Maus. Ein derartiger chemischer Vorgang kann auch als ein dauernder vorgestellt werden; desgleichen ist er als vererblich vorstellbar. Weiter eröffnet er einen Ausblick darauf, daß bei der Maus eventuell auch andere Atomkomplexe dem Eiweiß entzogen oder auch angelegt werden können. Er ist übrigens weit entfernt davon, in dem Leucin die zuckerbildende Komponente des Eiweiß zu sehen; nur soviel glaubt er behaupten zu können, daß das Leucin bei der Zuckerbildung irgend eine, vielleicht nur eine indirekte Rolle spielt.

Herr Zuntz fragt an, ob die Änderung der chemischen Zusammensetzung des Eiweißes verschieden von derjenigen sei, die bei einfacher Inanition eintrete. Bei jeder Unterernährung werde doch Eiweiß zerstört.

Herr Kraus hat Inanitionsversuche im größeren Umfange nicht angestellt, glaubt aber nicht, daß seine Resultate durch den Einwand des Herrn Zuntz berührt werden.

5) Herr Litten: Über Veränderungen der Retina bei Nephritis.

Der Vortr. hat vor 2 Jahren über Retinalveränderungen bei einer Reihe von Krankheiten gesprochen und festgestellt, daß von den akuten Krankheiten nur die Sepsis zu Blutungen und weißen Flecken in der Retina führt. Die weißen Flecke hat er als Exsudate in der Sehnervenfaserschicht aufgefaßt, und zwar deswegen, weil sie niemals in eine andere Schicht durchbrechen, sondern dieselbe nur vorwölben. Ferner deswegen, weil sie innerhalb weniger Stunden sowohl entstehen wie auch verschwinden können. In dem damaligen Vortrage hat er bezüglich der Retinitis bei Nephritis eine Lücke gelassen, weil er über eigene histologische Erfahrungen nicht gebot. Diese Lücke hat er inzwischen ausgefüllt. Die weißen Retinalherde bei Nephritis sind anatomisch zuerst von Heinrich Müller untersucht worden, der sie durch drei Hauptveränderungen charakterisiert hat. Einmal durch das Prävalieren von Gefäßveränderungen, dann durch Verfettungen und endlich durch eigentümliche Zelleinlagerungen. Was die beiden ersten Merkmale anlangt, so konnte sie der Vortr. nicht bestätigen; anders die Zelleinlagerungen, die mosaikförmig in den Herden angeordnet sind. Dieses Zellenmosaik hat Müller als hydropisch degenerierte, hypertrophische Nervenfasern aufgefaßt. Die Müller'sche Auffassung hat lange zu Recht bestanden und ist erst durch Herzog Carl Theodor von Bayern angezweifelt worden; dieser hielt sie für regressive Metamorphosen von Leukocyten und Erythrocyten. Der Vortr. nun stellt ganz entschieden in Abrede, daß es sich um degenerierte Nervenfasern handle; auch er glaubt sie als Leukocyten ansprechen zu sollen.

Die weißen Retinalherde der Nephritis bieten also gegen die bei anderen Krankheiten histologisch keine prinzipiellen Unterschiede dar.

Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

33. H. Truhart (Dorpat). Pankreaspathologie. Erster Teil. Multiple abdominale Fettgewebsnekrose.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

In dem groß angelegten Werke untersucht sich Verf. der dankbaren aber mühsamen Aufgabe, unser gesamtes positives Wissen über die Pankreaserkrankungen kritisch und unter Beifügung eigenen Beobachtungsmaterials zusammenzustellen.

Der vorliegende Teil, welcher nur die abdominale Fettgewebsnekrose umfaßt, beginnt mit einem historischen Rückblick und mit einer sorgfältig durchgearbeiteten Kasuistik. Dann folgt die Erörterung der Ätiologie. In einem Resumé am Schlusse dieses Kapitels präzisiert T. seinen Standpunkt dahin, daß wir »speziell in dem fettspaltenden Enzym des Pankreassaftes den ätiologisch wirksamen Faktor bei der als Fettgewebsnekrose gekennzeichneten Krankheit zu erblicken haben, und

daß jene unter gar keinen Umständen als eine genuine, idiopathische Krankheit angesehen werden könne, sondern stets nur als ein Symptom, als eine Teilerscheinung vorhandener Pankreasaaffektionen aufzufassen ist«. Nun folgt die Pathogenese, deren Schlußsatz lautet: »Die unter den Autoren weit verbreitete Auffassung, laut welcher der in der Bauchspeicheldrüse angestaute Pankreassaft auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn fortgetragen und in dem Fettgewebe abgelagert werde, um alsdann erst seine lipolytische Wirkung zu entfalten, widerspricht meiner Ansicht nach durchaus den tatsächlichen Verhältnissen. Die Entstehung der Fettgewebnekrose hat vielmehr unter allen Umständen zur Voraussetzung, daß das Pankreasekret direkt aus der Drüse ausgeschieden wird, ohne zuvor in den Blutkreislauf zu gelangen«.

Aus der »Symptomatologie und Diagnose« ersehen wir, daß von 316 Fällen 71 ohne klinische Diagnose geblieben waren. Die Mehrzahl der übrigen verlief unter ileusartigen Erscheinungen; etwa 25mal wurde eine richtige oder wenigstens eine Vermutungsdiagnose gestellt. Über »Verlauf und Therapie« ist wenig zu sagen. Erfreulich ist es allerdings zu erfahren, daß in 17 Fällen ein sielbewußtes chirurgisches Eingreifen die Kranken vom Tode gerettet hat. Die interne Therapie ist erfolglos.

Ad. Schmidt (Dresden).

34. Hoche. Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.

(Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.)

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Der Gedanke H.'s, das Problem der Willensfreiheit von der psychopathologischen Seite in Angriff zu nehmen, ist als ein äußerst glücklicher zu bezeichnen. Denn die Kenntnis der normalen körperlichen Vorgänge, wie sie die Physiologie erstrebt, hat von jeher aus pathologischem Gebiete Zuwachs, Stütze oder Korrektur erfahren, indem man von der richtigen Voraussetzung ausging, daß hier wie dort die gleichen Gesetze gelten und nur gewisse veränderte Bedingungen ein verändertes Geschehen schaffen. In sehr geistreicher und tiefgründiger Weise führt H. aus, daß der durchgehend erkennbare, in der Psychopathologie besonders deutlich nachweisbare Parallelismus zwischen materiellen und bewußten Vorgängen es nicht erlaubt, eine Trennung in der Weise vorzunehmen, daß das Prinzip der Kausalität nur für die materielle, nicht aber für die geistige Seite des Vorganges Gültigkeit hat; das bewußte Geschehen erscheint ebenso den allgemeinen Gesetzen, auch dem der Kausalität, unterworfen, wie das für die materiellen Prozesse der Fall ist. Wenn zugegeben wird, daß die abnormen Erscheinungen bei Geisteskranken gesetzmäßig bedingte Beziehungen zu materiellem Geschehen im Hirn haben, so gilt dies in genau der gleichen Weise für das geistige Geschehen überhaupt. Die Erfahrungen der Psychopathologie führen mit Notwendigkeit in der Frage der Willensfreiheit zum Determinismus.

Das Strafrecht wird sich hiermit abfinden müssen. Der weitere Entwicklungsgang wird zweifellos dahin führen, daß die der sittlichen Gefühle dauernd ermangelnden Elemente nicht mehr bestraft, sondern in einer ihrer Individualität angepaßten Form für die Gesellschaft unschädlich gemacht werden; für die übrigen bleibt das Strafgesetz in seiner Bedeutung von der Frage der Willensfreiheit unberührt. Die Gesellschaft muß diejenigen Mittel anwenden, die ihren Normen angepaßt erscheinen; für die Normalen das Strafgesetz, für die dauernd gesellschaftsfeindlichen Elemente die Aussonderung; für die Geisteskranken, die in ihren Handlungen mit den Gesetzen in Konflikt geraten, die ärztliche Behandlung.

Freyhan (Berlin).

35. Abel. Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten. 7. Auflage.

Würzburg, A. Stuber's Verlag (H. Kabltzsch), 1903.

Das bekannte Taschenbuch von A. hat wiederum eine neue Auflage erlebt, in welcher eine Reihe von Kapiteln gründlich umgearbeitet wurden. Ein Abschnitt

über die Entnahme von Untersuchungsmaterial (Blut, Eiter, Rachensekret und -Belag, Sputum, Fäces, Urin) aus dem Körper ist neugeschaffen worden. Den Ruhrbazillen ist ein kleiner Abschnitt gewidmet. Wo amtlich besondere Untersuchungsmethoden empfohlen worden sind, wie für die Wasseruntersuchung, für Pest und Cholera, sind sie ausführlich angegeben. Seifert (Würzburg).

Intoxikationen.

36. W. Plavec (Prag). Zur Therapie der akuten Phosphorvergiftung. (Časopis lékařů českých 1903. Nr. 1—4.)

Die Behandlung, welche in der vorliegenden Arbeit empfohlen wird, gründet sich auf die Erfahrungen bei 207 Fällen von Phosphorintoxikation aus den Kliniken Eiselt und Maixner, sowie auf zahlreiche Experimente.

Zunächst wird der Magen entleert, im Notfalle mit einem Emetikum (Kupfersulfat), sonst durch Magenausspülung, und zwar zuerst mit Wasser, bis es klar und geruchlos abfließt, dann mit 20 Litern einer 0,2%igen Kalium hypermanganicum-Lösung und zum Schlusse wieder mit Wasser; man gieße stets 1—2 Liter auf einmal ein, damit der Magen ganz entfaltet werde; ist der Magen mit Speisebrei gefüllt, so gebe man ebenfalls zuerst Kupfersulfat. In veralteten Fällen (4—5 Tage) entfällt diese Prozedur. Hierauf folgt so bald als möglich die Evakuierung des Darmes durch Laxantia (Sennainfus 10:200), weil der Phosphor sehr rasch den Magen verläßt, und durch hohe Einläufe (mit 0,1%iger Kalium hypermanganicum-Lösung), weil der Phosphor bald in den Dickdarm gelangt und hier lange verweilt. Innerlich gebe man Kalium hypermanganicum 0,2:200, zweistündlich zwei Eßlöffel, später reichlich Soda und viel Eiweißkost. — Unter obiger Behandlung sank die Mortalität in der Klinik Maixner's (62 Fälle in 4 Jahren) von 46% auf 24%; in der Klinik Eiselt's betrug sie bei 145 Fällen in 6 Jahren 21%.

G. Mühlstein (Prag).

37. V. Plavec (Prag). Über die Wirkung des Terpentinöls bei der Phosphorvergiftung.

(Rožpravy České Akademie II. Abt. XI. Jahrg. Nr. 5.)

Antor injizierte Hunden subkutan Phosphor in Öl gelöst und gab einigen rektifiziertes Terpentinöl per os, während die Kontrolltiere unbehandelt blieben. und gelangte zu folgenden Resultaten:

1) Rektifiziertes Terpentinöl hat auf den resorbierten Phosphor entweder keinen oder nur einen so geringfügigen antitoxischen Einfluß, so daß demselben keine therapeutische Bedeutung zukommt.

2) Während sonst das Terpentin das Phosphoreszieren des Phosphors unterdrückt, bewirkt dies das durch den Harn ausgeschiedene Terpentin nicht, wodurch die Hypothese von Personne — das Terpentin oxydiere den Phosphor auch im Blute — widerlegt ist.

3) Auch altes, i. e. oxydiertes Terpentin besitzt keine nennenswerte antitoxische Wirkung auf den resorbierten Phosphor.

G. Mühlstein (Prag).

38. Hayward. Death from chloroform poisoning.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 11.)

Bericht über einen tödlich verlaufenen Fall von Vergiftung durch Einnehmen ca. 50 g Chloroform. purum. Die 39jährige Pat. erbrach blutige Schleimmassen und hatte sanguinolenten Stuhl. Anfangs bestand Koma. Nach Einpackung in warme Decken und subkutaner Strychnininjektion erholte sich die Kranke etwas, blieb jedoch benommen. Exitus erfolgte nach wenigen Stunden. — Als wesentlicher Sektionsbefund wurden zahlreiche Hämorrhagien im Magen und Darm festgestellt; im Ösophagus zeigte sich nur leichte Schleimhautreizung. Die übrigen Organe zeigten makroskopisch keine erheblichen Veränderungen,

Friedeberg (Magdeburg).

39. Oliari. Avvelenamento da cloroformio in seguito a gastrolosi.

(Mitgeteilt in der Associazione medico-chirurgica di Parma am 11. Juli 1902.)

Parma, Pellegrini, 1902.

Eine junge, etwas schwächliche und neuropathisch belastete Frau litt seit zwei Jahren an Verdauungsbeschwerden und Kopfschmerzen. Die Verdauungstätigkeit des Magens war nach dem Ergebnis einer Probemahlzeit mangelhaft. Erst wurde der Magen einige Male mit Lösung von Natr. bicarb. ausgespült. Da sich jedoch die Beschwerden nicht besserten, so sollten Ausspülungen mit Chloroformwasser nach der üblichen Vorschrift (mit 50/oiger Lösung) vorgenommen werden. Das erste Mal ging es auch glatt von statten; beim zweiten Mal, das gleich darauf stattfand, blieb jedoch die Flüssigkeit im Magen und es trat plötzlich Kollaps ein. Erbrechen war auf keine Weise auszulösen. Der Zustand schien lebensgefährlich, der Puls war nicht fühlbar, die Pupillen eng und starr. Erst nach mehrstündigen Bemühungen in Gestalt von künstlicher Atmung, Inhalationen von Sauerstoff, Reizmitteln verschiedener Art kehrte Atmung und Puls wieder und die Kranke wurde gerettet. Es blieb noch einige Tage lang ein Erregungszustand mit häufigem Erbrechen. Schließlich wurde die Pat. jedoch von ihren Beschwerden befreit entlassen.

Es handelte sich zweifellos um eine akute Chloroformvergiftung. Auffällig war dabei das plötzliche Auftreten so heftiger Symptome nach so geringer Menge Chloroform: es konnte, wie nachher berechnet wurde, höchstens 1,5 g Chloroform im Magen zurückgeblieben sein; dieses muß außerordentlich schnell resorbiert worden sein. Der Harn, der vorher normal war, bot vorübergehend die Symptome einer akuten Nephritis mit leichtem Zuckergehalt.

! Dieser Fall mahnt zur Vorsicht bei der Anwendung des Chloroformwasser, namentlich bei empfindlichen und nervösen Personen. Classen (Grube i/H.).

40. L. Wechsberg. Ein Beitrag zur Lehre vom Chloroformikterus.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 3. Abt. für Chirurgie u. v. D. Hft. 1.)

Mit Rücksicht auf die divergenten Angaben über die Häufigkeit des Ikterus nach der Chloroformnarkose hat W. in der Abteilung Schnitzler's in Wien in 100 Fällen den Harn auf Gallenfarbstoff untersucht und 16mal ein positives Resultat erhalten. Dieses trat in 8 Fällen am 2. Tage, in 6 am 1. Tage und in 2 Fällen am 3. Tage auf und dauerte in 7 Fällen 2 Tage, in 4 Fällen 3, in 3 je einen und in je einem Falle 4 resp. 5 Tage. Von den untersuchten Fällen waren bis auf 2 Fälle sämtliche männlichen Geschlechts, alle endeten mit Heilung, ausgenommen ein Fall, der 7 Tage nach der Operation starb; der Ikterus hatte bereits am 2. Tage cessiert. Die Mehrzahl der Pat. zeigte leichten Subikterus der Haut, manche aber auch positive Reaktion ohne deutliche Hautverfärbung. Eine Beziehung zwischen Menge des verbrauchten Chloroforms und Dauer der Narkose einerseits, Stärke und Dauer des Ikterus war nicht zu konstatieren. Den stärksten Ikterus sah er bei einem Potator mit deutlich vergrößerter Leber. Er meint, daß das verschiedene Verhalten der Pat. von der Beschaffenheit der Leber abhängig sei.

Friedel Pick (Prag).

41. A. Saward. A case of paraldehyde poisoning.

(Lancet 1902. September 6.)

Eine 43jährige, an progressivem Uteruskarzinom mit Schlaflosigkeit leidende und an Narkotika gewöhnte Pat. nahm versehentlich 30,0 g Paraldehyd; der Mißgriff wurde erst 7 Stunden später bemerkt. Gastrointestinale Irritation und Lähmungen fehlten, es zeigten sich nur Störungen von Seiten des Herzens und der Respiration. Die Kranke erholte sich unter Stimulantien in 2 Tagen völlig.

F. Reiche (Hamburg).

42. Rosenberger. The hyoscine treatment of a morphine habitue.

(New York med. journ. 1902. November 29.)

Es gelang dem Verf., bei einem hochgradigen Morphinisten eine sofortige Morphiumentziehung erfolgreich durchzuführen, dadurch, daß er in kurzen Zwischen-

räumen Hyoscinum hydrobromicum verabreichte, und zwar in Dosen, die das sonst erlaubte Maximum erheblich überschritten. Um einen schädlichen Einfluß dieses Mittels auf die Herztätigkeit zu verhindern, wurde es mit kleinen Dosen von Strychnin kombiniert. Ständige Überwachung des Pat. bei dieser Kur ist unerlässlich.

Friedeberg (Magdeburg).

43. Pacinotti. Avvelenamento acutissimo da sublimato corrosivo per assorbimento peritoneale.

(Rivista critica di clin. med. 1902. Nr. 32 u. 33.)

Eine Frau, bei welcher wegen Endometritis ein Evidentem des Uterus vorgenommen werden sollte, war ganz plötzlich, noch ehe die Operation begonnen nach Ausspülung der Uterushöhle mit Sublimatlösung (1 : 1000) unter heftigen Leibschmerzen gestorben. Da die eingeführte Flüssigkeit nicht völlig wieder abfloß, so lag der Verdacht der Perforation des Uterus und des Eindringens von Sublimatlösung in die Bauchhöhle vor; die Autopsie bestätigte den Verdacht.

Bei der Sektion fanden sich die bei akuter Sublimatvergiftung üblichen Veränderungen. Die Wandungen der Kapillaren waren degeneriert und nekrotisch, was zu zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien in allen Organen geführt hatte. In den Nieren fand sich körnig-fettige Degeneration der Epithelien; schließlich degenerative Veränderungen im Leberparenchym und im Myokard.

Ogleich zwar an der Todesursache kein Zweifel sein, namentlich Sepsis ausgeschlossen werden konnte, so wurden doch noch einige Tierversuche gemacht. Intravenöse Injektionen von Blutproben der Verstorbenen waren unschädlich für Mäuse, Kaninchen und Hunde; dagegen starb ein Hund, dem 100 ccm der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle der Verstorbenen intraperitoneal injiziert waren, nach wenigen Stunden und bot in seinen Organen ähnliche Veränderungen wie die Pat.

Es war also ein Fall von ungewöhnlich schnell tödlich verlaufener Sublimatvergiftung durch peritoneale Resorption.

Classen (Grube i/H.).

44. B. de Silva. Sur un cas d'intoxication par calomel.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1903. Nr. 88.)

Bei einem Kinde von 4 Jahren mit fibrinöser Lungenentzündung im Verlaufe von Keuchhusten wurden zur Bekämpfung der Obstipation 4 dg auf einmal gereicht. Indes nach 24 Stunden war der Zweck noch nicht erzielt. Unter anderen Umständen kann aber das Kalomel in purgativen Dosen leicht Vergiftungserscheinungen mit sich bringen. Es handelte sich um eine 34jährige morphiomane Person, welche während eines Influenzaanfalles bronchopneumonische Erscheinungen und hartnäckige Obstipation zeigte. 8 dg Kalomel vermochten nicht, den gewünschten Stuhlgang zu erzeugen. Nach einigen Tagen, als auf die verschiedensten anderen Mittel keine Entleerung gefolgt war, stellte sich eine erhebliche Stomatitis mercurialis ein, mit fötidem Geruche, geschwellenem Zahnfleische, ausgesprochener Schwellung der Submaxillardrüsen und sehr reichlicher Salivation. Sie dauerte trotz der Gegenmaßregeln 14 Tage an. Es empfiehlt sich daher, die Darreichung von Kalomel stets genau zu überwachen, und wenn 12—15 Stunden nach der Darreichung keine Wirkung eingetreten ist, ein Drastikum zur Evakuierung des Kalomels zu verabreichen, damit unangenehme Nebenerscheinungen vermieden werden.

v. Boltenstern (Leipzig).

45. L. Napoleon (Boston). Leukocytosis in lead workers.

(Philadelphia med. journ. 1902. Nr. 246.)

Blutuntersuchungen bei Bleivergiftungen ergaben eine Vermehrung der Leukocyten auf durchschnittlich 12600 für 1 ccm; die höchste beobachtete Zahl betrug 25500, die niedrigste 4000. Gewöhnlich ist damit eine mäßige Abnahme der roten Blutkörper verbunden, in schweren Fällen sogar eine starke Abnahme. Indessen findet sich auch ausnahmsweise eine Vermehrung der roten Blutkörper. Der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 32 und 85%. Ein Zusammenhang zwischen dem Hämoglobingehalte und der Anzahl der roten Blutkörper ließ sich nicht nachweisen. Poikilocytose ziemlich deutlich ausgesprochen.

Sebetta (Sorge).

46. F. Hofmann. Angebliche Unschädlichkeit von Borsäure im Fleische.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 46.)

Wie früher Kionka für die schweflige Säure, so weist jetzt H. für die Borsäure nach, daß es sich dabei — entgegen Liebreich's Ansicht — um durchaus nicht unschädliche oder gar günstige Wirkungen enthaltende Zusätze handelt, die von den Interessenten der Fleischwarenindustrie als gutes Recht in Anspruch genommen werden. Tierversuche erweisen im Gegenteil sie als sehr schädlich.

H. weist sehr richtig darauf hin, daß es sich kein Mensch gefallen lassen würde, 1—2% Wasser — oder gar Borlösung — zu Bier oder Wein zugesetzt zu erhalten; beim Fleisch lassen wir uns diese Wertverminderung — abgesehen von der Schädigung — ruhig gefallen? J. Grober (Jena).

47. Tausch. Zwei Fälle von Lysolvergiftung.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 34.)

Eine 31jähr. Frau hatte zwei Eßlöffel unverdünnten Lysols in selbstmörderischer Absicht getrunken, war gleich danach ohnmächtig geworden und in das Elisabeth-Krankenhaus in Berlin geschafft worden. Der Puls war schwach und beschleunigt, der Atem roch nach Lysol, an der Ober- und Unterlippe fanden sich hellbraune Ätzflecke. Erst nach Magenspülung mit 4 Liter Wasser schwand das seifenartige Aussehen des Spülwassers; während dieser Maßnahmen wurde der Puls unfühlbar, die Atmung aussetzend und röchelnd, der Pupillenreflex schwand völlig, doch gelang es durch Kamferinjektionen Besserung herbeizuführen, und nach drei Stunden kam die Pat. wieder zum Bewußtsein, klagte über Heiserkeit, Husten und Brennen im Halse und erbrach mehrmals, doch waren diese Beschwerden am nächsten Tage schon fast völlig geschwunden, nur eine leichte Bronchitis, welche die Temperatur bis 38,3 steigerte, bestand einige Tage. Der Urin war anfangs schwarzbraun, jedoch ohne Eiweiß und Sedimente.

Der zweite Fall betrifft einen 54jährigen Mann, welcher 100 g Lysol getrunken hatte und zwei Stunden später in leicht somnolentem Zustande in das Krankenhaus gebracht wurde, dabei bestand Heiserkeit und stark röchelndes Atmen. Zur Magenspülung waren 6 Liter Wasser erforderlich bis die Lösung klar wurde. Erbrechen trat am ersten Tage mehrfach auf, das Sensorium wurde ganz klar, Schling- und Magenbeschwerden waren nicht vorhanden. Am zweiten Tage zeigten sich unter Fieberanstieg die Anzeichen einer Lungenentzündung, welcher der Pat. bald darauf erlag. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiß. Bei der Sektion wurden am Magen-Darmtraktus keine schwereren Veränderungen gefunden. Das Herz war dilatiert und hypertrophisch und zeigte arteriosklerotische Veränderungen. Beide Unterlappen der Lungen waren infiltriert.

Zum Schluß gibt T. noch eine kurze Übersicht über die bisher bekannt gewordenen Fälle von Lysolvergiftung; von 20 Pat. war bei 10 der Tod eingetreten, darunter bei 15 Fällen von innerlichem Gebrauch des Mittels 7mal.

Poelchau (Charlottenburg).

48. F. Prokop (Prag). Vergiftung mit Essigsäure (Eisessig).

(Sborník klinický Bd. IV. p. 39.)

In dem beschriebenen Falle waren nach dem Genuß von 30 g Eisessig neben den Lokalerscheinungen auch Allgemeinsymptome, Albuminurie und eine schwache Leukocytose aufgetreten. Heilung. Eine mäßige Striktur des Ösophagus verschwand nach einer einmaligen Sondierung.

G. Mühlstein (Prag).

49. Marciniowski, Schäffer, Curschmann, Brandt. Vergiftungen durch Essigessenz.

(Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902. Nr. 7, 11—13.)

Die sogenannte Frankfurter Essigessenz ist eine 80%ige reine, durch Holzdestillation gewonnene Essigsäure, welche in jeder Handlung käuflich ist und leicht eine ausgedehnte Anwendung im Haushalte finden wird. Da der Name nicht auf ihre in konzentriertem Zustande bestehende Giftigkeit hinweist, kann sie leicht, versehentlich genossen, Anlaß zu schweren Vergiftungserscheinungen abgeben.

S.'s Fall betrifft einen 60jährigen Mann, der 6 Stunden nach Genuß von $\frac{1}{8}$ Liter unter den Zeichen schwerster Vergiftung starb. Die Sektion ergab eine hochgradige weiche Verätzung der Verdauungswege und der oberen Luftwege, umfangreiche Blutungen im Magen und Zwölffingerdarm, schwere toxische Nierendegeneration, hochgradige Hämoglobinämie und -urie. Bemerkenswert und für die Diagnose verwertbar scheint die alkalische Reaktion des Harns und die aus der histologischen Technik bekannte tiefgreifende, erweichende und aufquellende Wirkung der Essigsäure zu sein.

Die von den übrigen Autoren angeführten Fälle betreffen meist Kinder, welche von der Essenz nur einen Schluck genossen hatten. Somnolenz, nephritische Erscheinungen, Hämoglobinurie und nachfolgende Pneumonie kamen zur Beobachtung. Ein Kind starb 36 Stunden nach der Einnahme der Essenz.

Buttenberg (Magdeburg).

50. J. Rambousek. Schädliche Gase im gewerblichen Betriebe.

(Zeitschrift für Gewerbe-Hygiene 1902. Hft. 9.)

R. hat in der gleichen Zeitschrift 1900, Hft. 15, schon eine Darlegung der Gefahren gegeben, welche dem Arbeiter durch das im Betriebe verwendete Material drohen. Die natürliche Ergänzung dazu bildet die vorliegende Darstellung der schädlichen Gase. Wenn uns auch der der inneren Medizin etwas fernliegende Gegenstand ein näheres Eingehen auf die Einzelheiten verbietet, so soll hier doch auf die ausgezeichnete fleißige, die Literatur sorgfältig berücksichtigende Arbeit besonders hingewiesen werden, umso mehr, als die medizinische Literatur neben der technischen umfassend verwertet ist und als überall praktische Vorschläge zur Prophylaxe der Gasinhalationskrankheiten gemacht sind.

Gumprecht (Weimar).

51. Auché. Du foie dans l'envénimation.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Nr. 39.)

A. hat im Institut für pathologische Anatomie zu Bordeaux schon mehrere Untersuchungen über die Wirkungen des Bisses giftiger Schlangen teils selbst angestellt, teils von seinen Schülern ausführen lassen. Hier berichtet er speziell über die durch das Schlangengift hervorgerufenen Veränderungen in der Leber, welches Organ neben den Nieren am meisten angegriffen wird.

Ob man die Versuchstiere am Schlangenbiß sterben läßt oder ob man ihnen das aus den Giftzähnen gewonnene Gift subkutan beibringt, ist für die Wirkung und für die Veränderungen in der Leber einerlei. Die Veränderungen betreffen teils die Circulation, teils die Parenchymzellen. Erstere bestehen in starker Kongestion; namentlich sind die zentralen Venen dilatiert; stellenweise kommt es zu Blutaustritten. Die Parenchymzellen sind teils körnig degeneriert, teils verfettet. Diese degenerativen Veränderungen sind herdweise verteilt und finden sich am dichtesten in der Umgebung der Zentralvenen. Außerdem kommen auch vereinzelte nekrotische Herde vor. Im ganzen bestehen die Veränderungen in einer diffusen Hepatitis, die zu parenchymatöser Degeneration führt.

Classen (Grube i/H.).

Berichtigung.

In dem Referat über den im Berliner Verein für innere Medizin gehaltenen Vortrag des Herrn Krönig (Nr. 9. p. 244) ist zum Ausdruck gebracht, daß der Votr. eine abfällige Kritik an allen bisherigen Methoden der Kapillardrainage geübt hat. Ich berichtige hiermit, daß Herr Krönig mit seiner Kritik nur die älteren Methoden hat treffen wollen, nicht aber die neueren, insbesondere die Translucierungsmethode Fürbringer's.

Freyhan.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigenstr. 44) oder an die Verlags handlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 13. Sonnabend, den 28. März. 1903.

Inhalt: A. Meinel, Über das Vorkommen und die Bildung von Urobilin im menschlichen Magen. (Original-Mitteilung.)

1. Rogers, 2. Webb Anderson, 3. MacKalg, Cholera. — 4. Rivas, 5. Gilblas, 6. Weisenberg, 7. Martini, 8. Levi und Asher, Malaria. — 9. Mann, Malaria-Schwarzwasserfieber und Ankylostomiasis. — 10. Sweboda, Zur Variola-Varicellenfrage. — 11. Kosmak, Vaccinübertragung. — 12. Arthaud, Aphtha epizootica. — 13. Auché und Chavannaz, Botryomykose beim Menschen. — 14. Whipple, Webber und Fox, 15. Biendl, Aktinomykose.

Berichte: 16. Berliner Verein für innere Medizin. — 17. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 18. Ehrlich, Krause, Messe, Rosin, Weigert, Encyclopädie der mikroskopischen Technik. — 19. Blumenthal, Pathologie des Harns am Krankenbett. — 20. Laumöller, Moderne Heilmittel. — 21. Schenke, Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. — 22. Forst, Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. — 23. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. — 24. Bellini, Lichttherapie.

Therapie: 25. Kraewski, Wirkung des Morphins und seiner Derivate auf die Atmungsaktivität. — 26. Ferrari, Einfluß der Antipyretika auf die Temperatur. — 27. Wild, Ipekakuanhaalkaloide. — 28. Gardner, Spitta und Lathan, Lechnanthos tinct. — 29. Hildreth, Apocynum cannabinum. — 30. Tunncliffe, Phenolphthalein. — 31. Thébaud, Arrhenal. — 32. Farkas, Wirkung des Hopfens. — 33. Beyer, Narkotische Wirkungen von Riechstoffen. — 34. Falk, Chloroform-Sauerstoffnarkose. — 35. Jung, Eisenmanganpräparate. — 36. Mariani, O-Injektion in die Venen. — 37. Peillon, Künstliches Serum. — 38. Schaabner-Tuduri, Jodhaltige Mineralquellen. — 39. Lupus, Chinosol. — 40. Gerson, Seifenspiritus zur Instrumentendesinfektion.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. Oberarzt Prof. Dr. Weintraud.)

Über das Vorkommen und die Bildung von Urobilin im menschlichen Magen.

Von
Dr. Arthur Meinel,
Assistenzarzt.

Die lange Zeit angenommene Identität des Urobilins mit dem von Maly direkt aus dem Bilirubin durch Natriumamalgam dar-

gestellten Hydrobilirubin wurde in letzter Zeit bestritten (F. G. Hopkins und A. E. Garrod), da der Stickstoffgehalt der beiden dargestellten Körper eine ganz bedeutende Differenz zeigt, doch sind die Formeln der chemischen Zusammensetzung für beide Substanzen noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Entstehung des Urobilins im Verdauungstraktus aus dem Bilirubin der Galle wird allgemein auf die Tätigkeit von Darmbakterien zurückgeführt. Sein Nachweis geschieht durch gut charakterisierte Reaktionen und sein Verhalten zum Spektrum in salzsaurer und alkalischer Lösung.

Das Vorhandensein von Galle oder Gallenfarbstoff im exprimierten Mageninhalt oder im Erbrochenen ist ein fast alltäglicher Befund. Der Mageninhalt erscheint in solchen Fällen grünlichgelb oder in den verschiedenen Nüancen von grün. Die gelblichen Farben gehen nach kurzem Stehen an der Luft in grün über. Auch ohne vorausgegangenen Brechakt oder Würgebewegungen ist als pathologischer Befund Galle im Magen angetroffen worden, namentlich bei mechanischen Hindernissen im Darm unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus. Schwere dyspeptische Erscheinungen mit Schwächung oder Vernichtung der chemischen Funktion des Magens sind als Folgen dieses Ereignisses beschrieben worden. Eine besondere Veränderung der in solchen Fällen im Magen sich findenden Galle ist bis jetzt meines Wissens nicht beobachtet worden oder wird nur ganz kurz angedeutet. Und ich selbst habe an exprimiertem und erbrochenem mit Galle vermischem Mageninhalt, den man so oft zu sehen bekommt, auch sonst niemals eine Besonderheit bemerkt. Dieselbe muß auch durch besondere Verhältnisse bedingt sein.

W. Jaworski und A. Gluzinski widmen dem »Gallenbefund im Magen« in ihrer Arbeit über die Verdauungsfunktion des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande (Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XI p. 90 1886) ein Kapitel und führen als charakteristische Erscheinung bei der sauren katarrhalischen Affektion den Gallenbefund im Mageninhalt an. Im Anschluß an diese Beobachtung machten die beiden Autoren nun Versuche über das Verhalten von filtrierten alkalischen, schwachsauren und starksauren Magensäften, denen sie verschiedene Mengen menschlicher Galle zusetzten und sie dann mehrere Minuten schüttelten. Über die Resultate dieser Untersuchungen, die mir erst bei der Literaturdurchsicht bekannt wurden, will ich hier kurz referieren. Alle mit Galle versetzten Magensäfte wurden beim Schütteln gelb, nur die starksauren etwas grünlich. Die Filtrate derselben waren alle gelb. Unfiltriert behielten bei längerem Stehen die alkalisch gemachten und die schwachsauren Gemische die gelbe Farbe und waren trüb, dagegen zeigten die starksauren einen schmutziggrünen, flockigen Bodensatz, während die darüber stehende klare Flüssigkeit schwach opaleszierend war und nur in dickeren Schichten einen Stich ins rosarote darbot. »Offenbar wurde hier der Gallenfarbstoff unter der Wirkung von HCl in bekannter Weise

chemisch verändert.« Die längere Zeit gestandenen Gemenge filtrierten bei alkalischer und schwach saurer Reaktion schlecht, das Filtrat war gelb, bei stark saurer Reaktion wurde rasch ein wasserklares Filtrat gewonnen, das erst bei Anwendung größer Mengen Galle einen geringen Stich ins bläuliche oder blaßrosa zeigte. Der Rückstand auf dem Filter war grün. »Dasselbe Verhalten wurde bei Aspiration gallehaltiger Magenflüssigkeiten beobachtet. Auch hier ging das klare Filtrat von starksauren Magensäften in ein blaßrosa über.« Bei meinen aus gleichen Überlegungen angestellten Versuchen hatte ich die gleichen Resultate erhalten. Über die Natur dieses rosa Farbstoffes ist in der eben erwähnten Arbeit nichts ausgesagt.

Der Befund eines deutlich rosaroten, schon bei der Expression weinhefefarbenen Magensaftes gab die Veranlassung zu vorliegender Arbeit. Es handelt sich um einen Fall von anfallsweise auftretender Hypersekretion der Magenschleimhaut bei beginnender Tabes. Die Krankengeschichte soll in Kürze mitgeteilt werden. Die 36 Jahre alte, in schlechten äußeren Verhältnissen lebende kinderlose Frau hat seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Dieselben begannen mit heftigen Schmerzanfällen und häufigem Erbrechen saurer, grüner Massen. Niemals Blutbrechen, vorher immer gute Magenfunktion. Seit dieser ersten Erkrankung vor ca. 2 Jahren hat Pat. stets Magenbeschwerden in wechselnder Heftigkeit, meist besteht das Gefühl von Druck und Völle im Leib und die Empfindung, als ob sie ein zu enges Korsett trüge. Dieses Gürtelgefühl wird deutlich geschildert. Auch gibt sie eine Schwäche in den Beinen an, Unsicherheit beim Treppensteigen, stechende Schmerzen in den Gliedern, an den Gelenken. Infektion negiert. Die in den letzten 14 Tagen wieder viel heftiger auftretenden Schmerzen im Magen und im Rücken, der schnelle Kräfteverfall bei dem Erbrechen fast jeglicher Nahrung veranlaßten sie ins Krankenhaus einzutreten, wo sie in einem besorgniserregenden Zustand ankam. Schon auf weite Umgebung hin war ein starker Acetongeruch der Atemluft bemerkbar, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, Puls klein, frequent. Es besteht fortwährendes Aufstoßen, heftiges Sodbrennen, unerträgliches Durstgefühl. Trotz Hungers habe sie sich angeblich wegen des quälenden Brennens im Magen und in der Speiseröhre seit 14 Tagen nicht mehr ordentlich zu essen getraut. Der Stuhlgang ist angehalten. Eine Körpergewichtsabnahme um 66 Pfund in den letzten 1½ Jahren wird angegeben. Das jetzige Gewicht beträgt 36,4 kg bei über Mittelgröße.

Die Untersuchung ergab äußerste Abmagerung, trockene Haut, sehr schlaffe Muskulatur. Patellarsehnenreflexe fehlen, es besteht reflektorische Pupillenstarre, deutliche Sensibilitätsstörungen zu konstatieren. Romberg wegen der großen Schwäche beim Aufstehen nicht zu prüfen. Die Brustorgane geben keinen besonderen Befund. Der Leib im Epigastrium etwas eingezogen, in den unteren Teilen vorgewölbt. Laute Plätschergeräusche sind noch zweifingerbreit unter

Nabelhöhe im linken Mesogastrium hervorzurufen. Die Magengegend ist nicht besonders druckempfindlich, die rechte Niere deutlich beweglich. Der Urin ist schwachsauer, sehr dunkel, spez. Gew.: 1025, E—; Z—; Aceton +. Auf Urobilin wurde leider nicht nachgesehen.

Zum Durststillen erhält Pat. einige Löffel kalte Milch. 2 Stunden später abends gegen 9 Uhr tritt ein heftiger Schmerzanfall ein, die Frau schreit laut, wälzt sich im Bett herum, hält die Beine fest an den Leib angezogen und klagt über Kreuzschmerzen und Magenbrennen. Kein Erbrechen, lautes Aufstoßen, das offenbar starke Beschwerden macht. Auf Narkotika (Opium + Belladonna 0,03 als Suppos.) tritt Beruhigung ein. Das erste Aushebern des Magens mit einer weichen Sonde am nächsten Morgen förderte ca. 70 ccm leicht bräunlich gefärbten Saftes zutage, dessen Gesamtsäuregrad 68, freie HCl 0,153% betrug; die verdauende Kraft: 13,5 mm (Mett) in 5 ccm Saft nach 24stündigem Stehen im Brutschrank. Für den gesunden Magen fand ich durch viele Untersuchungen die Durchschnittswerte 6—8 mm, d. h. 5 ccm filtrierten Magensaftes verdauen bei 24stündigem Stehen im Brutschrank 6—8 mm Eiweißsäule. Pat. hatte 3 Stunden vorher versucht, etwas Hafermehlsuppe zu genießen, konnte aber wegen der Schmerzen nur einige Löffel herunterschlucken. Milchsäurereaktion negativ, desgleichen Untersuchung auf Hämoglobin. Mikroskopisch keine Hefe nachweisbar. Am Abend dieses Tages traten wieder heftige Schmerzen auf. Pat. war während des Tages nur mit physiologischer Kochsalzlösung (1 Liter) per rectum ernährt worden.

Es werden jetzt ca. 45 ccm Magensaft aspiriert, derselbe ist deutlich rosagefärbt beim Ausfließen aus der Sonde. Das Filtrat ist klar, intensiv rosarot, der Filtrerrückstand grünlich. Die Gesamtsäuregrad: 90; Gesamt-HCl in Prozent: 0,263; freie HCl (Kongorot): 0,24%; verdauende Kraft: 12 mm. Mikroskopisch: fein verteilte Fettkörnchen, gequollene Amylaceen, Hefe?

Die Untersuchung des rosaroten Filtrates ergab im Spektrum einen deutlichen dunklen Absorptionsstreifen zwischen grün und blau. Bei Zusatz von etwas Chlorzinklösung und Ammoniak zu einer Probe der Flüssigkeit tritt eine schöne grüne Fluoreszenz auf. Mit Ammoniumsulfat läßt sich der Farbstoff vollkommen ausscheiden, er ist in Chloroform und Amylalkohol löslich. Gmelin'sche Reaktion gibt an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten nur einen gelblichen, keinen grünen Ring. Durch diesen Befund ist der Farbstoff wohl genügend als Urobilin in salzsaurer Lösung gekennzeichnet. Beim Abimpfen von Filtrerrückstand auf Nährgelatine war nach dreimal 24 Stunden noch nichts gewachsen, erst am 8. Tage nach der Impfung zeigten sich in den Röhrchen allein vereinzelte Kolonien von Rosahefe.

Am dritten Tage abends fand sich zwei Stunden nach Genuß von zwei Rühreiern bei einer Saftmenge von 85 ccm eine Gesamtsäuregrad von 106; Salzsäure: 0,262%, freie HCl: 0,189%, ver-

dauende Kraft: 6 mm. Auch diesmal war der rosa Farbstoff vorhanden mit einem Stich ins violette. Unter der Therapie, die in täglich zweimal vorgenommenen Ausspülungen des Magens mit jedesmaligem Eingießen von 10 g Bismuth. subnitric., aufgeschwemmt in Karlsbader Wasser, bestand, gingen mit der Acidität des Magensaftes auch die Beschwerden zurück. Die Gesamtcacidität betrug am 7. Tage der Behandlung eine Stunde nach dem Frühstück (300 ccm Knorr's Hafermehlsuppe): 64 bei 0,153% freier HCl und einer verdauenden Kraft von 6,0 mm. Der Saft war durch Gallebeimengung grünlich gefärbt, auch das Filtrat war grün, keine Spur von Rosafärbung mehr zu erkennen.

Am 8. Tage ist Gesamtcacidität nicht höher als 60, der Saft grünlich gefärbt. Am Abend dieses Tages war keine Galle mehr im Magen nachzuweisen. Pat. fühlt sich ganz wohl und ißt mit gutem Appetit ohne Beschwerden.

Über den Befund von Gallenbestandteilen im Magen bei der Hypersekretion berichtet Reichmann in seiner ersten Publikation über diesen Gegenstand. Er fand den ausgeheberten Magensaft grasgrün und überzeugte sich durch die Gmelin'sche Reaktion, daß »die Farbe von durch Säure verändertem Gallenfarbstoff herührte« (Berliner klin. Wochenschrift 1882). In seiner zweiten Arbeit über diese Störung der Magenfunktion wird nichts über Beimengung von Gallenfarbstoff zum Magensaft erwähnt (Berliner klin. Wochenschrift 1884). Auch Riegel machte in seinen 4 Fällen über diese Krankheit hierüber keinen besonderen Befund (Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XI, 1886), wie ich auch in seiner Besprechung der Hypersekretion und Hyperacidität in Nothnagel's Handbuch (1897) keine Angabe hierzu finden konnte. Von besonderem Interesse ist mir daher eine Bemerkung Penzoldt's am Schlusse seiner diagnostischen Betrachtungen über die Hypersekretion in dem bekannten Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Dieselbe findet sich sowohl in der Ausgabe von 1898 als auch in der neuesten Auflage, die eben erscheint (1902/03), so daß ich annehmen muß, eine weitere Beobachtung und Verfolgung dieser Erscheinung ist nicht von ihm gemacht worden.

Penzoldt schreibt hier: »Einen Befund möchte ich noch kurz erwähnen, welchen ich in einigen ausgesprochenen Fällen gehabt habe. Es fiel mir auf, daß der nüchterne Magensaft nach dem Stehen eine Weinhefenfarbe annahm. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Hefezellen. Eine Impfung mit der Platinnadel auf Nährgelatine hatte schöne Kulturen von Rosahefe zur Folge. Leider bin ich nicht imstande, zu entscheiden, ob dieser Befund lediglich Folge der Übersekretion war oder vielleicht in ätiologischer Beziehung zu derselben steht. Doch ist die vorläufige Mitteilung vielleicht geeignet, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu lenken«. Kehren wir zu unserem Befunde zurück. Der Symptomenkomplex ist der der Hypersekretion, des Magensaftflusses. Der ausgeheberte Magen-

saft ist direkt beim Verlassen der Sonde rosa gefärbt, es zeigt sich eine starke Hyperacidität bei verlangsamter Entleerung des Magens. Der filtrierte Saft erscheint klar, schön rubinrot, der Filtrierrückstand ist schmutzig grün gefärbt. Bei der gleich angestellten spektroskopischen Untersuchung zeigt sich ein deutliches dunkles Absorptionsband zwischen grün und blau, wodurch die Prüfung, ob es sich um Urobilin in salzsaurer Lösung handelt, angeregt wird. Alkalisieret wird die Farbe gelblich, der Absorptionsstreifen rückt etwas mehr nach dem Rot hin¹. Die Möglichkeit, den Farbstoff vollständig auszusalzen und ihn von einem absolut freien Filtrat zu trennen, gibt auch die Gewähr, daß es sich nur um Urobilin hier handelt. Bei der Besserung des Zustandes, der sich in dem Zurückgehen der Acidität dokumentierte, ist der ausgeheberte Galle enthaltende Mageninhalt nur grünlich gefärbt, auch nach langem Stehen und Filtrieren tritt eine Rosafärbung nicht mehr ein.

Also eine selten hohe Acidität von HCl, der Eintritt von frischer goldgelber Galle in den Magen und ein längeres Verweilen in demselben sind die drei Bedingungen, unter denen das Urobilin im lebenden Magen entsteht. Diese drei Bedingungen lassen sich aber auch im Reagensglas nachahmen und haben hier dasselbe Resultat. Zu meinen Versuchen nahm ich die goldgelbe Galle (ca. 3 ccm) aus der Gallenblase kurz verstorbener Personen, fügte hierzu Magensaft (20 ccm) von gesunden Personen, schüttelte kräftig und steigerte die Gesamtacidität des

¹ Herr Dr. Grünhut hatte die Liebenswürdigkeit, im chemischen Laboratorium von Prof. Fresenius hier die Lage des gefundenen Absorptionsstreifens zu den Frauenhofer'schen Linien genau zu bestimmen, da mir selbst nur ein kleines Handspektroskop zur Verfügung stand. Die mir gütigst übermittelten Resultate lauten wörtlich folgendermaßen: »Die mir übergebene Lösung war rosarot, besaß saure Reaktion und zeigte einen deutlichen Absorptionsstreifen auf der Grenze von grün und blau, und zwar von λ 504 bis λ 485. Nach Zusatz von ammoniakalischer Chlorsinklösung trat an Stelle der rosaroten Farbe eine deutliche gelbgrüne Fluoreszenz, und der Absorptionsstreifen erfuhr eine Verschiebung nach dem roten Ende des Spektrums hin. Er reichte jetzt von λ 516 bis λ 503. Für den Vergleich dieser Beobachtungen fällt es ungünstig ins Gewicht, daß die üblichen, mir im Augenblick zugänglichen Handbücher zahlenmäßige Angaben über die Lage der Absorptionsstreifen des Urobilins nach Wellenlängen nicht enthalten. Immerhin lassen sich diese Werte indirekt aus den mitgeteilten Abbildungen ableiten. Hierbei gelange ich zu folgenden Resultaten. Wertet man die von H. Huppert (Analyse des Harns; X. Auflage, p. 522, Fig. 9) gegebene Darstellung mit Hilfe der auf Tafel IV seines Buches gekennzeichneten Vergleichsskala aus und vernachlässigt hierbei die verwachsenen Ränder der Absorptionsbänder, so ergibt sich für den Streifen γ des Urobilins in saurer Lösung λ 505 bis λ 481 und für den Streifen δ des Urobilins in ammoniakalischer Chlorsinklösung λ 514 bis λ 498. Aus den Abbildungen bei E. Spaeth (Untersuchung des Harns, 1897, Tafel I) ergibt sich für den Streifen γ λ 516,5 bis λ 483 und für den Streifen δ λ 522 bis λ 492. Waren somit auch die von mir beobachteten Absorptionsbänder etwas weniger breit als die von den genannten Autoren abgebildeten, so lagen sie doch zweifellos an derselben Stelle des Spektrums wie die Streifen γ und δ des Urobilins. Für diese wertvollen Angaben spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Dr. Grünhut meinen verbindlichsten Dank aus.

Gemisches durch Hinzufügen von $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure auf 80—100. Nach 15—20stündigem Stehen im Brutschrank setzt sich dann unten im Gefäß eine Masse von durch Biliverdin grün gefärbten Schleimes und von Speiseresten ab, während die darüberstehende Flüssigkeit rosarot erscheint. Es macht den Eindruck, als ob während des nun vorzunehmenden Filtrierens die Intensität der Farbe noch zunimmt, das Filter zeigt einen rosaroten Rand, der allmählich in die grüne Farbe des Biliverdins übergeht. Die Bildung des Urobilins geschieht auch beim Stehenlassen außerhalb des Brutschrankes, wenn auch vielleicht weniger intensiv. Bei geringerer Acidität wird das Filtrat trüb und bei einer Acidität von ca. 40 läßt sich kaum noch Urobilin nachweisen, das bei noch niedrigeren Graden fehlt. Es besteht eine deutliche Abhängigkeit der Urobilinbildung aus der Galle von dem Salzsäuregehalt des Magensaftes. Aber auch mit reiner Salzsäurelösung von dem HCl-Gehalt, der das Optimum beim verdauungskräftigen Magensaft gibt, tritt Bildung von Urobilin nach dem Stehen ein, wodurch eine Einwirkung von verdauenden Fermenten des Magensaftes ausgeschlossen wird. Im Filtrerrückstand findet sich auch hier Biliverdin.

Ob durch etwa in der Galle selbst enthaltene Fermente die Bildung des Urobilins bei Anwesenheit von Salzsäure vor sich geht, konnte ich nicht entscheiden. Es wäre hier zu prüfen, ob rein dargestelltes Bilirubin bei Salzsäurezusatz in der angegebenen Konzentration zu gleicher Zeit Biliverdin und Urobilin bildet. Denkbar wäre es, daß das Oxydationsprodukt sich auf Kosten des Reduktionsproduktes entwickelt, ob dies aber bei reiner Darstellung der Muttersubstanz möglich ist, bedarf noch der Antwort. Bakterielle Einflüsse sind bei meinen Versuchen sicher auszuschließen, auch die Anwesenheit der Rosahefe hat bei dieser Farbstoffbildung im Magen sicherlich nur accidentelle Bedeutung. Es ist noch zu bemerken, daß aus durch längeres Stehen an der Luft grün gewordener Galle bei gleicher Versuchsanordnung kein Urobilin zu gewinnen war, während Maly sowohl aus reinem Bilirubin als auch aus Biliverdin den in seinen Reaktionen identischen Farbstoff, das Hydrobilirubin, auf gleiche Weise darstellen konnte. Er erreichte dies durch den beim Versetzen der alkalischen Lösungen mit Natriumamalgam unter Luftabschluß wirkenden naszierenden Wasserstoff und meint, daß die Bildung des Hydrobilirubins, das er für identisch mit dem Urobilin hält, im Darm aus dem Bilirubin »eigentlich derselbe Vorgang sei wie mit Natriumamalgam, da der reichliche Wasserstoff der Darmgase im Darm selbst seine Entstehung nimmt und sofort hydrogenisierend wirken muß«. (Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. CLXI. p. 370.) Es scheint mir nach dem Gesagten, daß noch eine andere Möglichkeit der Entstehung des Urobilins im Verdauungstraktus existiert, wenn auch nur in seltenen Fällen und unter pathologischen Verhältnissen.

1. L. Rogers. Note on the diagnostic and prognostic value of the leucocyte variations in asiatic cholera.

(Lancet 1902. September 6.)

R. (Calcutta) beobachtete, daß trotz erheblicher Variationen der von verschiedenen Kranken gewonnenen Kommabazillen hinsichtlich ihres kulturellen Verhaltens (Cunningham) sämtlich durch das Serum eines Kaninchens agglutiniert wurden, das subkutan mit einer dieser Spezies geimpft worden war.

Die Untersuchung der Blutverhältnisse in 23 Fällen echter Cholera ergab, daß im Anfall entsprechend der erhöhten Konzentration des Blutes die Zahl der Erythrocyten und der Gehalt an Hämoglobin ansteigt, beide können als Index für die Höhe des Wasserverlustes gelten. 2 Pat., bei denen die Zahl der roten Blutzellen im Kubikmillimeter 8 Millionen überschritt, starben, ferner einer von den 3, bei denen sie zwischen 7 und 8 Millionen stand. Konstante Beziehungen zwischen diesem so erschlossenen Konzentrationsgrad des Blutes und der Letalität des Verlaufes scheinen aber nicht zu bestehen. Die Hämoglobinmenge variierte gleichmäßig mit der Erythrocytenzahl. Leukocytose, die nach R.'s Beobachtungen bei der akuten Diarrhöe gewöhnlich fehlt, wird in den ersten Krankheitstagen der Cholera nie vermißt, war jedoch in 9 Fällen nur verhältnismäßig gering, unter 20000 im Kubikmillimeter; starke Leukocytenvermehrung ist ein schlechtes, leichte ein gutes prognostisches Zeichen, doch kann auch bei sehr hohen Ziffern noch Heilung eintreten. Die Zahl der polynukleären weißen Blutzellen ist auf 80% aller Leukocyten erhöht, die der Lymphocyten oft sehr deutlich vermindert, während die großen einkernigen Zellen gewöhnlich relativ und absolut vermehrt sind; diese Erscheinung wird bei fortschreitender und zumal letal verlaufender Krankheit noch deutlicher.

F. Reiche (Hamburg).

2. W. J. Webb Anderson. Notes on the recent cholera outbreak in Canton, South China.

(Lancet 1902. September 27.)

In Canton kommen kleine Choleraausbrüche gegen Ende der trockenen Winterperiode im Februar und Anfang März alljährlich vor; 1894 und 1902 wurden stärkere Epidemien beobachtet. 1902 hatte besonders große Dürre bei starker Hitze geherrscht und das Trinkwasser war ungenießbar geworden. Im Beginn der Epidemie wurden die schwersten Verlaufsformen beobachtet, die in 2—12 Stunden zum Tode führten, in späteren Wochen nahm die Virulenz ab. Die Prognose war um so schlechter, je früher die Krämpfe einsetzten.

F. Reiche (Hamburg).

3. **A. MacKaig.** Insects and cholera.

(Edinburgh med. journ. 1902. August.)

Die Choleraepidemie, die von April bis September 1901 in verschiedenen Teilen Indiens herrschte, brach mit erschreckender Heftigkeit in einem der zu gunsten der von der Hungersnot Betroffenen errichteten Lager, das 13—14 000 Personen faßte, aus und wurde von da rasch weithin verschleppt. Eine Reihe von Beobachtungen McK.'s spricht dafür, daß manche Erkrankungen ohne Wassergenuß durch Aufnahme gewisser Speisen entstanden, welche nach der Zubereitung durch die ganz außerordentlich zahlreich vorhandenen Insekten infiziert worden waren. — In der Therapie, zumal gegen das Erbrechen, bewährte sich ihm eine Mixtur aus Acidum sulphuricum, Chlorodyne, Tct. camphorae comp. und Spir. chloroformii, auch glaubt er Opium, event in Verbindung mit Salol, empfehlen zu dürfen.

F. Reiche (Hamburg).

4. **S. Rivas.** Die Malaria in der Festung Barbariga in Istrien im Sommer 1902.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 50.)

Verf. schließt sich nach seinen Erfahrungen an dem bezeichneten Orte den Angaben R. Koch's bezüglich der Bekämpfung der Malaria in einzelnen durchseuchten Orten an; er empfiehlt nach mikroskopischer Blutuntersuchung sämtlicher Einwohner energische Chininmedikation.

Daneben Isolierung der Kranken auf mückenfrei gemachten Inseln, Schutz der Gesunden durch Bettnetz vor dem Anophelesstich, schließlich nach Kerschbaumer's Vorgang Vernichtung der Anophelen.

Bezüglich phantasiereicher Erwartungen, auf solche Weise Istrien und andere Länder malariafrei zu machen, gibt R. dem Österreicher Kerschbaumer nichts nach.

J. Grober (Jena).

5. **Gilblas.** Contributo alla epidemiologia ed alla profilassi della malaria in alcune zone dell' Italia Meridionale.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 99.)

G. berichtet über die Schutzmaßregeln, welche auf den Rat der Gesellschaft zum Studium der Malaria die Generaldirektion der süditalienischen Eisenbahnen bei ihren Beamten und Arbeitern seit dem Jahre 1899 angewandt hat und den Erfolg derselben.

Er kommt zu dem Resultate, daß der mechanische Schutz gegen Anopheles namentlich durch feine Netze dort, wo er neuerdings seit 1900 eingerichtet ist, überraschend günstige Resultate ergeben hat. Besonders hat das Personal, welches sich schon im Jahre vorher von der Wirksamkeit dieser Maßregeln überzeugt hatte, sie gewürdigt.

Die chemische Prophylaxis, i. e. die regelmäßige Einverleibung größerer Dosen Chinin alle 5 Tage und der dauernde Gebrauch von Arsenik hat sich in geringerer Weise wirksam erwiesen.

Die Erkrankungen des Jahres 1901 sind sehr selten gewesen und sehr viel milder verlaufen. Hager (Magdeburg-N.).

6. H. Weissenberg. Über Malaria in Oberschlesien.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

Verf. hat in einem außerhalb der oberschlesischen Industriegegenden gelegenen wasserreichen Terrain (Kreis Pleß), nachdem er zunächst von anderer Seite aufmerksam gemacht worden war, an einheimischen Kranken durch klinischen Befund in 3 Fällen die Diagnose Intermittens stellen können, er konnte sie 2mal durch den Nachweis der Hämapoeben im Blute erhärten.

Einen anderen Intermittensherd fand er näher der österreichischen Grenze bei der Stadt Pleß, wo in einem 500 Bewohner zählenden Dorfe jährlich etwa 25 an Intermittens erkranken, ein Prozentsatz, der eine hohe Durchseuchung der Bevölkerung vermuten läßt.

Es ist erfreulich, daß den deutschen Intermittensherden allmählich das verdiente größere Interesse entgegengebracht wird; nirgends werden die mannigfachen Fragen, die sie trotz unserer fortgeschrittenen Kenntnisse noch an den Infektionsvorgang der Malaria knüpfen, eine bessere Bearbeitung und bessere Beurteilung finden können, als an denjenigen Gegenden, in denen die Krankheit auf dem Aussterbetat steht, wo man also z. B. auch dem einzelnen Falle viel besser nachkommen kann.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn allgemein auf die Reste dieser ehemals so weit über Deutschland verbreiteten Krankheit mehr geachtet würde; es erscheint sogar höchst wünschenswert, daß ähnlich den mehrfach ausgeführten Süßwasserexpeditionen wissenschaftliche Forschungsreisen auch zum Zwecke des Studiums der Reste der deutschen Malaria unternommen werden.

NB. Referent ist zur Zeit mit der Zusammenstellung der deutschen Malariaherde beschäftigt. J. Grober (Jena).

7. E. Martini. Über die Entstehung einer Malariaepidemie im Harlinger- und Jeverlande im Jahre 1901.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 44.)

Es wird an der Hand einer Karte nachzuweisen versucht, daß eine Malariaepidemie, die seit Beginn des Sommers 1901 in einigen an der Nordsee gelegenen Teilen von Oldenburg und Ostfriesland sich durch eine verhältnismäßig große Anzahl von Erkrankungen bemerkbar gemacht hatte, ihren Ursprung an den von verseuchten holländischen Erdarbeitern ausgeführten Teichbauten genommen hat.

Auch in einer anderen Gegend Ostfrieslands soll in den Jahren 1899—1901, nachdem dieselben Arbeiter dort längere Zeit tätig gewesen waren, die Malaria häufiger geworden sein.

Ref. macht darauf aufmerksam, daß aber auch in anderen Malariaherden Deutschlands in den letzten beiden Jahren die Zahl der Fälle erheblich zugenommen hat.

J. Grober (Jena).

8. Levi and Asher. Malarial fever mistaken and treated for thermic fever.

(Philadelphia med. journ. 1902. Nr. 240.)

Methodische Blutuntersuchungen der unter der Diagnose Hitzschlag bewußtlos ins Krankenhaus Eingelieferten ergaben wiederholt die Anwesenheit von Malaria plasmodien. Selbst einfache Tertiana kann in der heißen Zeit Hitzschlag vortäuschen.

Sobotta (Sorge).

9. Mann. Über gleichzeitiges Vorkommen von Malaria-Schwarzwasserfieber und Ankylostomiasis.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

Bei einem in der Münchener Klinik beobachteten Pat., der in Afrika Malaria mit Schwarzwasserfieber durchgemacht hatte und zur Zeit des Spitaleintritts noch einzelne Fieberanfälle, Milztumor und reichliche Plasmodien im Blute aufwies, trat anfangs nach jeder Chinindarreichung (0,5 g subkutan) Schüttelfrost, Temperaturanstieg und Hämoglobinurie ein; jedoch verschwanden innerhalb einiger Tage die Parasiten aus dem Blute und die Hämoglobinurie wurde allmählich geringer, blieb sogar zuletzt ganz weg. Bei einem nach 14 Tagen auftretenden Rezidiv zeigte sich dasselbe: Abnahme der Plasmodien im Blute und Abnahme des Hämoglobinverlustes im Harn unter kontinuierlicher Chinindarreichung.

M. weist darauf hin, daß die Zerstörung von Blutkörperchen bei Schwarzwasserfieber (in seinem Falle sank der Hämoglobingehalt in 4 Tagen von 60 auf 40%) im allgemeinen nicht stärker ist als bei unkomplizierten schweren Malariaanfällen. Er zweifelt deshalb, ob stärkerer Blutkörperchenzerfall Ursache des Schwarzwasserfiebers sei und neigt eher zur Annahme einer Insuffizienz der Leber, welche das freigewordene Hämoglobin nicht verarbeite.

Nach Koch's Hypothese entsteht Schwarzwasserfieber nur nach Chiningebrauch, aber nur dann, wenn außer der Malariainfektion noch ein anderes, bisher noch unbekanntes, die roten Blutkörperchen schädigendes Moment einwirke. In des Verf. Fall fanden sich Anchylostomeneier im Stuhl. Da nun in den Gegenden, wo Schwarzwasserfieber vorkommt, durchweg die Anchylostomen recht verbreitet sind, hält er für möglich, daß ihre Anwesenheit im Darme jenes von Koch postulierte Moment bilde.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

10. Swoboda. Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 47 u. 48.)

Die Behauptung der Unitarier, daß ein Varicellenkranker auf einen Gesunden echte Blattern übertragen könne, erklärt S. damit, daß Varicellen gerade bei Erwachsenen so verlaufen können, daß sie in nichts von schweren und schwersten Pockenfällen zu unterscheiden sind, so daß man solche Fälle als *Varicella varioliformis* bezeichnen müsse. Wir dürfen nur dann von einer Variola vera sprechen, wenn wir beweisen können, daß der Erkrankte sich von einem Variolakranken direkt oder indirekt infiziert haben kann, oder daß im Anschluß an den Fall weitere Variolafälle aufgetreten sind.

Selfert (Würzburg).

11. Kosmak. An instance of accidental vaccination.

(New York med. news 1902. Oktober 11.)

Die zufällige Übertragung von Vaccine von einer Person auf die andere ist verhältnismäßig selten und kommt wohl nur dann zustande, wenn die Lymphe mit einer lädierten Hautstelle in innige Berührung gerät. Es war dies der Fall bei einem 15 Monate alten Kinde, das mit seiner kurz vorher geimpften Mutter im gleichen Bette schlief. Es zeigte sich eine typische Impfpustel auf der rechten Wange. Der Verlauf wich nicht von der Norm ab, jedoch bestand vorübergehend Ödem des rechten unteren Augenlides und leichte Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Sonstige Hautveränderungen wurden nicht beobachtet.

Friedeberg (Magdeburg).

12. G. Arthaud. Etude sur la fièvre aphteuse à l'état épidémique chez l'homme.

(Progress méd. 31. Jahrg. Nr. 26.)

Einleitend bemerkt Verf., daß die Aphtha epizootica beim Menschen in der letzten Zeit (in Frankreich wenigstens) sehr zugenommen hat. Die Ansteckung erfolgt meist vom Rindvieh auf den Menschen durch Milch, rohes Fleisch, Käse, Butter, gelegentlich auch von Mensch zu Mensch. Die Inkubationszeit dürfte 8 Tage betragen. Die schwersten Formen verlaufen unter dem Bilde der Meningitis cerebrospinalis und enden meist schon am 4. oder 5. Tage tödlich. In den mittelschweren Fällen tritt am 3. oder 4. Tage neben Steigerung des Fiebers ein von A. genau beschriebenes Exanthem auf, das sehr flüchtig ist. Endlich am 5. oder 7. Tage tritt das Charakteristikum der Krankheit auf, die Aphthe im Munde. Ihr ist der spezifische Geruch der Buttersäure eigen. Mit ihr geht ein gelbweißer, epithelialer Belag der Mundhöhle, Follikelschwellung am Zungenrande und ein scharfer roter Saum entlang der Zahnfleisch-Zahngrenze einher. Diese Symptome, vor allem den Geruch nach Buttersäure, hält Verf. für typisch. Dann bespricht er die Erschei-

nungen an den übrigen Organen, den Fiebert Verlauf unter steter Berücksichtigung der Differentialdiagnose.

Hervorgehoben sei noch, daß Erkrankungen an den Händen und Füßen selten waren, soweit die Beobachtungen des Verf. sich erstreckten; gelegentlich trat Absterben der Nägel über Nacht auf.

Residive sind sehr häufig multipel, die Krankheit klingt langsam ab, hinterläßt neurasthenische Zustände, Gaumensegellähmungen, multiple Neuritis. Merkwürdig ist das Entstehen echter runder Magengeschwüre aus den Aphthen im Magen.

Wenn auch oft nur leichte Fälle vorkommen, so ist doch die Prognose im allgemeinen wesentlich ernster als bisher angenommen wurde. Auch ist die Krankheit durchaus nicht selten, geht aber oft unter falschem Namen.

F. Rosenberger (Würzburg).

13. Auché et Chavannaz. Un cas de botryomycose humaine.

(Journ. de méd. de Bordeaux 1902. Nr. 33.)

Die Fälle von Botryomykose beim Menschen, einer sonst dem Pferde eigentümlichen Krankheit, sind nicht häufig, weshalb auch der hier mitgeteilte Fall Beachtung verdient. — Eine Frau hatte am Daumenballen eine Warze, die sie durch Ätzen mit Chlorzinklösung zu entfernen versuchte; sie machte einige Nadelstiche in die Warze und ließ mittels eines Strohhalms das Ätzmittel hineinröufeln. Infolge dieser Behandlung schwoll die Warze an und verwandelte sich in einen etwa haselnußgroßen, runden, roten, sehr schmerzhaften Tumor. — Dieser wurde extirpiert und erwies sich im wesentlichen als aus zellreichem, von Kapillaren durchzogenem Gewebe bestehend. — An Mikroorganismen wurde ein Streptokokkus und der Staphylokokkus aureus in Kulturen aus dem Tumor nachgewiesen. Jener erwies sich in Bouillonkultur einem Kaninchen in die Ohrvene injiziert als nicht virulent, hatte also offenbar keine pathogene Bedeutung. Der Staphylokokkus aureus jedoch führte unter denselben Bedingungen den Tod der Tiere herbei. — Ein spezifischer Bazillus wurde nicht gefunden. Verf. vermuten demnach, daß der Staphylokokkus in diesem Falle die Ursache gewesen, und daß dieser mittels des Strohhalms in die Wunde gelangt ist. Der Kokkus scheint also, wie Verf. annehmen, durch seine Vegetation auf den pflanzlichen Nährboden »botryogene« Eigenschaften angenommen zu haben.

Classen (Grube i/H.).

14. Whipple, Webber and Fox. A case of abdominal actinomycosis.

(Brit. med. journ. 1902. November 15.)

Eine 14jährige Pat. erkrankte mit Anschwellung anfänglich der rechten, später auch der linken Seite des unteren Abdomen. Bei ihrer Aufnahme im Hospital fühlte sich das ganze untere Abdomen

hart an. Über dem Zentrum der Fossa iliaca befanden sich beiderseits Abszesse. Im punktierten Eiter fanden sich ovale, gelbe Granula, die sich als Mycelium von *Aktinomyces* erwiesen. Aus den Abszeßhöhlen wurde mißfarbenedes Granulationsgewebe und Eiter nach Eröffnung derselben entfernt. Die Nachbehandlung bestand in interner Verabfolgung von Jodkali. Das Allgemeinbefinden war hernach zufriedenstellend. Bemerkenswert ist, daß Pat. weder an heftigem Leibschmerz, noch an erheblicher Verstopfung, noch an nennenswerter Anämie litt.

Friedeberg (Magdeburg).

15. Biondi. Due casi di actinomycosi umana.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 123.)

B. berichtet über 2 Fälle von Aktinomykose mit verschiedenem Verlauf: der eine war gutartig und heilte schnell; der andere war schwer und schnell tödlich endend.

Diese Krankheit sei auch in Italien häufiger als man nach der Statistik annehmen sollte.

Nicht immer finden sich in den Absonderungen die charakteristischen Körnchen auch in unzweifelhaften Fällen.

Bezüglich der Behandlung rühmt B. das Jodkali. Dasselbe sei zwar kein Spezifikum, aber es habe eine zweifellos günstige Wirkung. Turinka (Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie Bd. II, Jena 1899, p. 731) stellte dieselbe auch in Kulturen fest, wo das Jodkali zwar die Keime nicht tötet, aber doch ihre Entwicklung hindert.

Das Jodkali beschleunigt die zentrale Erweichung des aktinomykotischen Herdes und seine Ausscheidung nach der Haut. Deshalb wirkt es bei den cervicalen und maxillaren Formen der Aktinomykose günstiger als bei den pulmonalen und intestinalen.

Namentlich bei Frühformen der Krankheit erfolgt vollständige und dauernde Heilung.

Jedenfalls ist vor dem chirurgischen Eingriff, während desselben und auch nach demselben immer die Jodbehandlung indiziert.

Hager (Magdeburg-N.).

Sitzungsberichte.

16. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 2. März 1903.

Vorsitzender: Herr A. Fränkel; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Bendix demonstriert ein 13monatliches Kind, das eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen Eier hat. Bei dem minimalsten Zusatze von Ei zur Nahrung bekommt es nach wenigen Minuten eine sich über den ganzen Körper verbreitende Urticaria. Alle anderen Nahrungsmittel, auch Fleisch, werden anstandslos vertragen. Da Urticaria im Kindesalter häufig ist, erscheint es vielleicht angebracht, auf derartige Idiosynkrasien zu fahnden.

Herr Albu hat einen ganz ähnlichen Fall gesehen, wo bei einem Kinde nach dem Genusse von Ei stets ein Erythema bullosum exsudativum auftrat. Daneben bestand hartnäckige Obstipation.

Herr L. Michaelis fragt an, ob die Erscheinung auch nach dem Genusse von gekochten Eiern auftrat. Das rohe Eiereiweiß ist nämlich nach den Untersuchungen von Ascoli kein indifferenten Körper, ein Umstand, der die Exantheme nach Serum-injektionen erklärt.

Herr Bendix erwidert, daß die Urticaria in gleicher Weise nach dem Genusse von rohen wie gekochten Eiern erscheint.

2) Herr Zinn demonstriert einen Botriocephalus latus, der zu einer perniziösen Anämie mit tödlichem Ausgange Veranlassung gegeben hatte. Nach Eingabe von Filix mas gingen sechs Köpfe ab; gewöhnlich findet sich nur ein Exemplar der Taenia.

Herr Litten bestätigt, daß der Botriocephalus latus meist solitär, die Taenia medio-canellata meist multipel auftritt.

3) Herr Alkanus demonstriert die Präparate eines Falles mit Embolie der Art. mesaraica. Es handelte sich um einen Pat., der seit einigen Wochen über Völle, Anorexie und Erbrechen klagte. Eine Untersuchung des Magensaftes ergab das Vorhandensein von Salzsäure und das Fehlen freier Milchsäure. Plötzlich setzten heftigste Leibscherzen ein; rasch entwickelte sich das Bild einer Peritonitis, welcher der Kranke erlag. Die Sektion ergab frische peritonitische Verklebungen und einen hämorrhagischen Infarkt des Darmes, ausgehend von einer Embolie der Art. mesaraica superior. Der Ursprungsort der Embolie war ein gleichzeitig bestehendes Aneurysma cordis.

4) Diskussion über den Vortrag des Herrn Krönig: Die mechanische Behandlung des Haut- und Höhlenhydrops.

Herr Fürbringer hat mit dem Krönig'schen Apparate gearbeitet und ihn bewährt gefunden. Dasselbe Ziel wie Krönig hatte er mit seiner Schlauch-drainage im Auge; er wählte das weiche Material, weil das harte den Pat. öfters Schmerzen verursachte. Bei vergleichenden Versuchen zeigte sich die Krönig'sche Methode seiner Schlauchdrainage im ganzen überlegen, offenbar deswegen, weil der Schlauch gelegentlich durch die Weichteile komprimiert wurde. Er ist deswegen wieder zur Metallkanüle zurückgekehrt, allerdings unter Beibehaltung der Tunnelierung. Die Tunnelierungsmethode steht der Krönig'schen nicht nach; eine eventuelle Verstopfung kann durch Aspiration und Durchspritzung behoben werden; eine Wundinfektion ist kaum zu fürchten.

Herr Litten hält die Skarifikationen für die beste Methode zur Behandlung des Hautödems. Er wendet sie fast ausschließlich an. Sie hat den Vorzug der größten Sauberkeit und bester Erfolge; auch ist sie überall, selbst beim Penis, anwendbar.

5) Diskussion über den Vortrag des Herrn Rehfisch: Die Prognose der Herzrhythmien.

Herr Kraus: Der Vortr. hat die Prognose des Pulsus deficiens als eine sehr schlechte und die des Pulsus bigeminus als eine sehr gute hingestellt, ein Diktum, das K. nicht ganz unterschreiben kann. Ebenso gibt er Rehfisch darin nicht Recht, daß eine Hemisystolie unmöglich ist. Bekanntlich hat v. Leyden den Begriff der Hemisystolie klinisch formuliert, und wenn sie auch noch strittig ist, so kann ihr eventuelles Vorkommen doch nicht geleugnet werden, um so mehr, als es den Physiologen gelungen ist, sie experimentell zu erzeugen. Was der Vortr. von der guten Prognose des Pulsus bigeminus gesagt hat, trifft zwar im allgemeinen zu; aber die Prognose ist doch nur abhängig vom Grundeiden, so daß der Pulsus bigeminus an und für sich keinen Rückschluß auf die Prognose gestattet. Der Pulsus deficiens hat keine absolut schlechte Vorbedeutung, da er nicht immer auf einer gestörten Leitungsfähigkeit beruht.

Herr v. Leyden rekurriert auf seinen vor langer Zeit publizierten Fall von Hemisystolie. Er hat später noch einen analogen gesehen; doch war das Phänomen nicht so deutlich wie im ersten Falle. Er hält nach wie vor an seiner damaligen Deutung fest und beruft sich auf die experimentellen Stützen, welche die Physiologie für seine Auffassung erbracht hat.

Herr Litten erwähnt, daß es Fälle von Bradykardie gibt, bei denen der Venenpuls viermal so schnell geht wie der Arterienpuls.

Herr Leyser fragt, ob der Vortr. den Einfluß der Herznerven in Rechnung gezogen hat.

Herr B. Loewy macht darauf aufmerksam, daß die Theorie der refraktären Phase einen Reiz postuliert. Er sieht hier eine Lücke in der Theorie, da er sich nicht vorstellen kann, worin dieser imaginäre Reiz besteht. Er findet, daß Herr Rehfisch über die Prognose der Herzrhythmien wenig Erschöpfendes gesagt hat. Nur betreffs der extrasystolischen Arrhythmie hat er eine gute Prognose gestellt; indessen muß man doch sagen, daß dies nur bedingt zutrifft; denn zumeist werden die Pat. durch diese Anomalie sehr belästigt. Über den Pulsus alternans hat sich der Vortr. ganz ungünstig ausgesprochen; indessen ist ihm ein Fall bekannt, der trotz wochenlangen Bestehens dieses Pulses wieder ganz genesen ist.

Herr A. Fränkel hält die Prognose des Pulsus intermittens für sehr wichtig. Therapeutisch ist anzuraten: Schonung, Hydrotherapie, leichte Gymnastik, Aeren und Brom mit Koffein.

Herr Rehfisch hat die Möglichkeit einer Hemisystolie nicht gelehnet, er hat nur gesagt, daß sie sich bislang zwanglos in die Gruppe des Pulsus bigeminus einreihen läßt. Physiologisch ist gewiß zuzugeben, daß jeder Ventrikel volle Selbstständigkeit besitzt. Engelmann hat auch die Möglichkeit zugegeben, daß bei beeinträchtigter Kontraktionsfähigkeit der eine oder der andere Ventrikel nicht mehr erregbar ist. Was die Prognose des extrasystolischen Pulses angeht, so macht er sie ebenso wie Kraus von dem Grundleiden abhängig. Die von Herrn Loewy gestellte Frage nach der Natur des Reizes ist R. nicht imstande zu beantworten. Den Pulsus alternans hält er nach wie vor für den prognostisch ungünstigen, wenn auch der eine oder der andere Fall mit dem Leben davonkommen sollte.

Freyhan (Berlin).

17. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 12. Februar 1903.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr M. Weinberger.

1) Herr R. Lichtenstern demonstriert den Harnseggregator von Luys und zeigt an diesem Instrument die Leichtigkeit dieser Methode, gesonderten Harn zu erlangen, gegenüber dem Harnleiterkatheterismus. Weiter werden die Instrumente von Downes und Catheline gezeigt und die Verwendbarkeit dieser einer Kritik unterzogen. Dieses Verfahren ist mit Vorteil nur bei Frauen zu verwenden, da die Anwendung beim Manne auf technische Schwierigkeiten stößt.

Herr Nothnagel fragt, warum die Anwendung beim Manne nicht möglich ist.

Herr O. Zuckerkindl erwidert, daß in Frankreich dieses Instrument zwar beim Manne öfters angewendet wird, daß aber ihn selbst der Bau des Instrumentes davon abgehalten hat. Doch stellt Redner Versuche an, das Luys'sche Instrument auch für Männer zu adaptieren.

2) Herr W. Türk zeigt anatomische und mikroskopische Präparate von einem Falle von akuter myeloider Leukämie mit grüner Färbung des Knochenmarkes und sonstigen leukämischen Infiltraten. Nach dem klinischen Befunde hätte man an perniciöse Anämie denken müssen. Doch die sogleich vorgenommene Blutuntersuchung ergab einen ganz außergewöhnlichen Befund: Schwerste Anämie, deren Zahlenwerte allerdings dem perniciösen Typus entsprachen; 1060000 Erythrocyten und 19% Hämoglobin. Aber die extremen Veränderungen der roten Blutkörperchen fehlten, kernhaltige waren überhaupt nicht zu finden. Dabei eine Leukocytenzahl von 42200, unter diesen etwa 47% Myelocyten, mindestens 32% Polynukleäre, fast ausschließlich neutrophil granuliert, und 14 $\frac{1}{2}$ % Lymphocyten gewöhnlicher Art. Vereinzelte eosinophile Myelocyten, die Eosinophilen jedoch im ganzen äußerst spärlich, Mastzellen überhaupt nicht zu sehen. Der Verlauf war dauernd fieberlos und zunächst scheinbar nicht progredient.

Aber eine zweite Blutuntersuchung 2 Tage vor dem Tode ergab: Erythrocyten 583000, Hämoglobin 14%, Leukocyten 36500. Die Leukocytenverhältnisse im wesentlichen unverändert. Die klinische Diagnose lautete: Akute hyperplastische Erkrankung des leukoblastischen Myeloidgewebes mit Ausschwemmung vorwiegend der neutrophilen Gewebs Elemente ins Blut und mit schwerer (Verdrängungs-) Anämie (akute myeloide Leukämie?). Die Sektion ergab als wesentlichsten Befund ein diffus ganz gleichmäßig grasgrün gefärbtes Mark in Wirbelsäule, Rippen, Brustbein und dem proximalen Teile beider Oberschenkelknochen. Die Diagnose mußte zunächst auf Chlorom lauten, ein Abstrichpräparat aus dem grünen Femurmark zeigte jedoch sofort, daß das ganze Mark fast ausschließlich aus neutrophilen Myelocyten und deren Umwandlungsprodukten bestand. Daneben noch ziemlich viele eosinophile Myelocyten, die Erythrocyten ganz beiseite gedrängt, äußerst spärlich. Die endgültige anatomische Diagnose lautet dementsprechend konform der klinischen auf »myelogene Leukämie«.

Herr K. Sternberg erinnert daran, daß bei dem Fall von Chlorom, den er im Vorjahre demonstrierte, ein analoger Blutbefund erhoben wurde. Daß die vom Vortr. beschriebene Knochenmarksveränderung in ähnlichen Fällen nicht beobachtet wurde, erklärt er dadurch, daß in den meisten der in der Literatur vorliegenden Fälle das Knochenmark nur an Schnittpreparaten, nicht aber in Ausstrichpräparaten untersucht wurde.

Herr W. Türk bemerkt gegenüber Sternberg, daß er sich einen Blutbefund, der jenem seines Falles analog wäre, ohne leukoblastische Myeloidhyperplasie nicht erklären könne. Bei Sternberg's lymphosarkomatösem Chlorom waren offenbar die Mehrzahl der großen einkernigen Elemente jene Riesentlymphocyten, die bei akuter Leukämie und Lymphosarkomatose vorkommen. Sternberg's Fall stelle ein grünes Lymphosarkom, der vorliegende eine grüne Myeloidhyperplasie dar.

Herr K. Sternberg weist darauf hin, daß ja in seinem Falle das Chlorom offenbar vom lymphatischen Gewebe des weichen Gaumens seinen Ausgang genommen; die Affektion des Knochenmarkes stand nicht im Vordergrund.

3) Herr A. Schiff: Über den Pepsingehalt des menschlichen Magensaftes und über neuere Methoden zu seiner quantitativen Bestimmung.

Die Pepsinsekretion ist krankmachenden Einflüssen gegenüber resistenter als die HCl-Sekretion des Magens. Starke quantitative Herabsetzung der pepsinbildenden Funktion des Magens ist daher diagnostisch und prognostisch ernster zu beurteilen als eine ebensolche Störung der viel labileren HCl-Sekretion. Zu systematischen quantitativen Untersuchungen eignet sich vor allem die Mett'sche Methode mit flüssigem Hühnereiweiß. Umfangreiche Untersuchungen, welche Vortr. in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Nirenstein durchgeführt hat, haben ergeben, daß die Methode zur Pepsinbestimmung reiner Pepsinlösungen ausgezeichnete Resultate ergibt, daß dieselbe aber für menschliche Magensäfte nach Probefrühstück absolut unbrauchbar ist. Letztere enthalten nämlich behindernde Substanzen (vor allem die löslichen Kohlehydrate), welche erst durch Verdünnung der Säfte auf das 16fache eliminiert werden können. Es ist dies die einzige bisher bekannte Methode, den Pepsingehalt von Magensäften exakt zu berechnen und zahlenmäßig auszudrücken. Der Pepsingehalt menschlicher Magensäfte schwankt zwischen 0—256.

Herr Pauli fragt den Vortr., ob die Hemmungswirkung der amylytischen Produkte auf das Pepsin nur erschlossen oder auch experimentell erhärtet sei und ob insbesondere Versuche mit kohlehydratfreiem Probefrühstück angestellt worden sind.

Herr A. Schiff erwidert, daß Versuche mit kohlehydratfreiem Probefrühstück nicht angestellt wurden.

Herr Pauli weist in der Begründung seiner früher gestellten Frage auf die auch für die Magenpathologie bedeutsame Entdeckung von Antifermenten durch Weinland hin.

Herr A. Schiff: Daß der Kohlehydratgehalt der Magensäfte für die Behinderung derselben wesentlich ist, wurde durch spezielle Versuche ermittelt. Die Be-

tellung von Antifermenten an der Behinderung wäre möglich, erscheint aber nach den speziellen Behinderungsversuchen ausgeschlossen.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

18. Encyclopädie der mikroskopischen Technik, mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre. Herausgegeben von P. Ehrlich,

R. Krause, M. Mosse, H. Rosin, C. Weigert.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903.

Den in neuerer Zeit immer mehr in Aufnahme kommenden encyclopädischen Darstellungen der medizinischen Wissenschaft hat sich eine weitere zugesellt, die Encyclopädie der mikroskopischen Technik, welche als breit angelegtes Sammel- und Nachschlagewerk eine vollständige Übersicht über alle technischen Fragen der Mikroskopie gibt, gleichzeitig aber auch die physikalischen und chemischen Eigenschaften aller in der Mikrotechnik benutzten Reagentien und Farbkörper behandelt.

Das von den Herausgebern in Verbindung mit einer großen Anzahl auf diesem Gebiete bewährter Mitarbeiter geschaffene Werk, von dem bereits die beiden ersten Abteilungen erschienen sind, welche auf je 400 Seiten die unter den Anfangsbuchstaben A—F und G—M aufgeführten Artikel enthalten, wird der gestellten Aufgabe in jeder Hinsicht gerecht und dürfte, da es sowohl Bakteriologie und pathologische Anatomie, normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Zoologie und Botanik umfaßt, den weitestgehenden Ansprüchen genügen. Der in den einzelnen Gebieten Arbeitende findet alle darauf bezüglichen, zur Mikrotechnik gehörenden Daten in möglichster Vollständigkeit und bequemster Anordnung verzeichnet, in mehr oder weniger ausführlicher, der Bedeutung des Gegenstandes entsprechender Darstellung. Von den besonders eingehend behandelten Kapiteln sei neben Blut, der Golgi'schen Methode u. a. namentlich die embryologische Technik und die experimentell embryologische Methode, die Färbungen, die Injektion der Blut- und Lymphgefäße, wie auch die histotechnische Untersuchung der Knochen und Zähne erwähnt.

Das Werk, das auch eine große Anzahl die Darstellung erläuternder Abbildungen enthält, ist für alle, die sich eingehender mit der mikroskopischen Technik befassen, von unzweifelhaftem Werte.

Markwald (Gießen).

19. F. Blumenthal. Pathologie des Harns am Krankenbett.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903. 448 S.

B.'s Buch soll die Lücke ausfüllen, welche dadurch entstand, daß neue Auflagen des Salkowski-Leube'schen Werkes nicht mehr erschienen. Es gibt eine wohlgeordnete Übersicht über die klinisch-chemischen Untersuchungen des Harns mit vorwiegender Betonung der klinischen Seite. Die knappe Zusammenfassung des weitreichenden Themas, die den Verf. an manchen Punkten nötigt, ohne eigene Stellungnahme unvereinigte Ansichten verschiedener Autoren nebeneinander zu bringen, mag für den Studenten den Stoff hier und da etwas schwer verdaulich machen, für den Arzt und zumal für den klinischen Assistenten ist das Buch ein sehr wertvoller Ratgeber und Führer. Die normalen und pathologischen Bestandteile des Urins werden zuerst abgehandelt; nach Berührung der funktionellen Diagnostik, bei der die Kryoskopie ihre Würdigung erfährt, folgen dann die Kapitel über den Harn im Fieber, bei Infektions- und Stoffwechselkrankheiten und den übrigen in Betracht kommenden Affektionen. Der geplante Zweck des Buches erscheint uns wohl erfüllt.

F. Reiche (Hamburg).

20. Laumonier. Les nouveaux traitements.

Paris, Felix Alcan, 1903. 280 S.

Im vorliegenden Buche findet sich eine gute Besprechung moderner Heilmittel. Jedem Abschnitte ist ein kurzer Abriß der Theorie der neuen Heilmethode (Serumtherapie, Organotherapie etc.) vorgestellt.

Die Grenze zu ziehen, welche Mittel aus der Unzahl der neuen Produkte zu besprechen sind, ist einigermaßen schwierig. Immerhin hätten die Tuberkuline wohl ebenso sehr eine Besprechung verdient wie die Sera; auch das Aspirin ist wohl so allgemein eingeführt, daß es aufgenommen zu werden verdient.

F. Jessen (Hamburg).

21. Scheube. Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern.

Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1902. 59 S.

In der kleinen Schrift sind die Resultate verzeichnet, die Verf. durch Beantwortung einer großen Anzahl ausgesendeter Fragebogen über die Verbreitung der venerischen Krankheiten in den tropischen Ländern erhalten hat. Es hat sich aus diesen ergeben, daß die Verbreitung der Syphilis über die tropischen und subtropischen Länder eine fast allgemeine, wenn auch ungleiche ist, und daß sie überall mit der vordringenden Kultur eingeschleppt wird. Ihr Verlauf ist dort bei den Europäern der gleiche wie in Europa, bei den Eingeborenen dagegen ein rascherer und in mancher Hinsicht abweichender, was Verf. durch den Mangel einer rationalen Behandlung und durch die ungünstigeren hygienischen Verhältnisse der Eingeborenen erklärt.

Die verbreitetste der venerischen Krankheiten ist zweifellos der Tripper, doch gibt es vereinzelt Völker, bei denen er noch nicht beobachtet worden ist.

Markwald (Gießen).

22. Forel. Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie.

IV. umgearbeitete Auflage.

Stuttgart, Ferdinand Enke, 1902.

Das rühmlichst bekannte Werk von F. ist jetzt in IV. Auflage erschienen. Da seit 1895, dem Editions-jahr der III. Auflage, mancherlei neue Anschauungen und Tatsachen auf dem Gebiete des Hypnotismus zutage getreten sind, so ist es für den Verf. notwendig geworden, eine nicht unbedeutende Umarbeitung des Buches vorzunehmen. Drei Kapitel sind ganz neu hinzugekommen, und zwar ein Kapitel über Hypnotismus und Psychotherapie, ein weiteres über einen Fall von hysterischer Amnesie, der die Verhältnisse des sogenannten doppelten Bewußtseins in vorzüglicher Weise illustriert und endlich ein »der Hypnotismus in der Hochschule« betiteltes Kapitel. Im letzteren stellt F. das Postulat auf, daß das Studium der modernen Psychologie, der Psychophysiologie und der Suggestionslehre, womöglich mit Demonstrationen in einer Klinik oder Poliklinik verbunden, in jeder medizinischen Fakultät ermöglicht werden sollte. Die meisten anderen Kapitel sind stark erweitert und umgearbeitet, nur wenige sind in der ursprünglichen Fassung stehen geblieben.

Wenn auch die Zeit vorüber ist, in welcher der Hypnotismus in ärztlichen Kreisen sumeist Hohn und Unglauben begegnete und in seinen Heilwirkungen fast allenthalben, außer in ganz speziellen Kreisen, gelehnt wurde, so hat er sich doch auch jetzt noch nicht zu dem anerkannten Range einer wissenschaftlichen Methode erheben können. An dieser Rückständigkeit tragen nicht zum mindesten die vielen, diesen Gegenstand behandelnden Bücher Schuld, die meist in einer so einseitigen und unkritischen Weise geschrieben sind, daß sie für die praktische und wissenschaftliche Verwertung unzulänglich sind und teilweise zu starkem Widerspruch herausfordern. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß F., einer der führenden Männer in dieser Disziplin, hier eine rühmliche Ausnahme macht und auch in der neuen Auflage des Buches seinem Gegenstande vollkommen gerecht wird. Deshalb wird auch das Buch an seinem Teile dazu beitragen, der Lehre vom Hypnotismus den Boden für eine vorurteilslose Würdigung und Schätzung zu ebnen.

Freyhan (Berlin).

23. Braun. Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Dritte Auflage.

Würzburg, A. Stuber's Verlag (H. Kabitzsch), 1903. 352 S. Mit 272 Abbildungen im Text.

Von dem bekannten, vortrefflichen Buche ist wenige Jahre nach dem Erscheinen der zweiten Auflage die dritte gefolgt, die notwendig geworden ist durch die auf dem Gebiete der Parasitenkunde, namentlich der Protozoen, in neuerer Zeit erheblich erweiterten Kenntnisse. In dem Buche werden nach einer Einleitung über die Parasiten im allgemeinen, ihre Entstehung, Abstammung und Entwicklung die tierischen Parasiten des Menschen in systematischer Reihenfolge geschildert, ihre verschiedenen Wohnsitze im Menschen aber bei den einzelnen Arten angegeben. Die Darstellung ist eine außerordentlich klare und präzise, übersichtlich und vollständig; auch die vorhandene Literatur ist genügend berücksichtigt. Ein ganz besonderer Vorzug des Buches liegt in den vielen und guten Abbildungen, die das Erkennen der Parasiten in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien erleichtern, und die es darum auch für den Gebrauch des Praktikers sehr empfehlenswert machen.

Markwald (Gießen).

24. A. Bellini. Über Lichttherapie (Luce e salute — fototerapia — radioterapia).

Mailand, Ulrico Hoepli, 1903. 362 S.

Das von dem Direktor des Instituts für Licht- und Elektrotherapie in Mailand herausgegebene, mit 65 kleinen Bildern illustrierte Büchlein des Autors faßt alles bisher Bekannte und Wissenswerte über Lichttherapie zusammen.

Der erste, allgemeine, Teil, welchem ein historischer Hinweis vorhergeht, erläutert in ausführlicher Weise, wie das Licht seit Anbeginn der Zeit die Schöpferin von Leben und Gesundheit, wie die Sonne die Quelle aller irdischen Kräfte ist. Alle einschlägigen physikalischen Tatsachen kommen zur Erörterung, namentlich auch die Wirkung der Lichtstrahlen auf die Pflanzen, und ein besonderes Kapitel ist den bisher bekannten Forschungsergebnissen über die baktericide Wirkung des Sonnenlichtes, wie des elektrischen Bogenlichtes und des elektrischen Funkens gewidmet. Kapitel 9 des ersten Teiles handelt von der Wirkung des Lichtes auf den Menschen, auf den Chemismus der Gewebe des menschlichen Körpers und auf den Stoffwechsel.

Es folgt der zweite, spezielle, Teil, beginnend mit hygienischen Betrachtungen.

Das eigentliche Thema Phototherapie hat der Autor in 4 Teile geteilt:

1) Die negative Phototherapie. Hier wird die von Finsen angegebene Pockenbehandlung erwähnt, welche darauf beruht, daß die chemischen Strahlen des Sonnenspektrums durch rotes Glas und rote Gardinen, welche das Licht filtern und nur die roten Strahlen durchpassieren lassen, ausgeschlossen werden. Die chemischen Strahlen sollen in diesen Fällen entzündungserregend wirken.

2) Die Photo-Thermotherapie umfaßt die Sonnenbäder und die elektrischen Bäder. Hier finden sich die Apparate zu elektrischen Bädern von Kellogg, von dem Mailänder Balsarini, auch solche zu Lokalbädern beschrieben und abgebildet. Die Lichtwirkung soll namentlich die Oxydation der Blutkörperchen erhöhen und so den Stoffwechsel beschleunigen. Von Krankheiten, welche diese Behandlung indiziert erscheinen lassen, werden angeführt Urämie, Diathesis urica, Polysarcie, Diabetes, Nephritiden. Auch Neuralgien, Neurasthenien, manche Formen von Anämien sollen durch nicht zu lange elektrische Lichtbäder günstig beeinflußt werden. Die Wirkung der Freiluftkur bei Lungentuberkulose soll namentlich als ein Effekt der Belichtung aufzufassen sein, und der Autor erwähnt hier das Vorgehen De Renzi's und Pane's, die Tuberkulose durch elektrische Lichtstrahlen der Heilung zuzuführen.

3) Die Photo-Chromotherapie. Hier wird der Einfluß der Farben auf die Psyche erwähnt. Die rote Farbe soll exzitierend, die violette und grüne beruhig-

gend wirken. Einige Autoren glauben dieser Behandlung für die Zukunft eine Wirkung bei Geisteskrankheiten prognostizieren zu dürfen.

4) Die Aktinotherapie, d. h. die Anwendung des Sonnenlichtes und des elektrischen Lichtes vermittels Linsen und verbunden mit Kompressionswirkung. Der Autor erwähnt einen von ihm selbst angegebenen Apparat.

5) Die Radiotherapie, die Anwendung der Röntgenstrahlen. Freund wandte dieselbe zuerst bei Hypertrichose mit Erfolg an. Darauf wurde sie von anderen Autoren empfohlen bei Sykosis, bei Herpes tonsurans, bei Follikulitis, Furunkulose, Akne, Eksemen, Lupus. Auch als Depilatorium leisten die Röntgenstrahlen ausgezeichnete Dienste und der Autor beschreibt hier den von Balsarini angegebenen Depilationsapparat. Nach der Ansicht B.'s hat die Radiotherapie auf dem Gebiete der Hautkrankheiten noch eine große Zukunft.

Hager (Magdeburg-N.).

Therapie.

25. W. J. Kraewski. Ein Vergleich der Wirkung des Morphins und seiner Derivate (Heroin, Peronin, Dionin und Codein) auf die Atmungs-tätigkeit.

(Wratsch 1902. Nr. 9. — Allgemeine Wiener med. Zeitung 1902. Nr. 43.)

Von den interessanten Ergebnissen sei hervorgehoben, daß, was Giftigkeit an-betrifft, das Dionin an erster Stelle zu nennen ist, alsdann folgen Heroin, Morphin, Codein und endlich Peronin. Narkotisch resp. hypnotisch wirken deutlich und gleich stark nur Morphin und Dionin; bei Peronin und Codein ist eine derartige Wirkung nur unbedeutend, während bei Heroin ein katalepsieähnlicher Zustand be-obachtet wird. Die Erregbarkeit des Atemzentrums wird vom Heroin am stärksten herabgesetzt; alsdann folgt das Morphin; das Peronin gibt keinerlei Herabsetzung und beim Dionin und namentlich beim Codein kommt es sogar zur gesteigerten Erregbarkeit des Zentrums.

Wenzel (Magdeburg).

26. Ferrarini. Contributo alla conoscenza del meccanismo di azione dell' antipirina.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 132.)

Viele Untersuchungen sind darüber angestellt, auf welche Weise das Antipyrin, das Phenacetin, das Antifebrin und die gewöhnlichen Antipyretika die Temperatur beim fiebernden und beim normalen menschlichen und tierischen Organismus herab-setzen. Diese Stoffe sollen nach einigen Autoren durch ihr geringes antiseptisches und antifermentatives Vermögen wirken. Battistini kam zu dem Resultate, daß die Wirkung auf der geringeren Produktion der Wärme und der größeren Ausgabe beruhe. Die größere Ausgabe soll auf Vasodilatation zurückzuführen sein, die ge-ringere Produktion auf eine Erniedrigung des Stoffwechsels mit verringerter Aus-scheidung der Stickstoffsubstanzen; beides Effekte des Antipyrin. Indessen wird gerade diese letztere Wirkung von einer Reihe anderer Autoren bestritten.

F. kommt nach einer Reihe von Experimentalversuchen zu dem Schlusse, daß die temperaturherabsetzende Wirkung hauptsächlich dadurch erfolgt, daß das Anti-pyrin die Umwandlung des Glykogen in Zucker in der Leber verhindert, und zwar soll die Wirkung direkt auf die funktionierenden Zellen sich äußern, ohne nervöse Einflüsse.

Auch die durch Injektion von Pepton erfolgende Hyperthermie wird prompt durch eine Antipyrininjektion gehindert, wie F. experimentell feststellte.

Hager (Magdeburg-N.).

27. B. B. Wild. The clinical use of the ipecacuanha alkaloids.
(Lancet 1902. September 6.)

W. empfiehlt wegen des sehr wechselnden Gehalts der Ipekakuanharinde an Cephalein und Emetin diese Alkaloide bezw. ihre kristallisierbaren Salze, die sich

genau dosieren lassen, zu benutzen. Am besten werden sie per os gegeben, da sie bei subkutaner Verwendung lokal reizend wirken. Emetinum hydrobromatum und hydrochloricum kann als Expektorans und Emetikum und zur Herabsetzung des Blutdruckes gegeben werden; diaphoretische Eigenschaften scheint es nicht zu besitzen. Das salzsaure Cephalein ist weniger zum Gebrauch bei Katarrhen und Bronchitiden geeignet, da seine Brechreiz erregende Wirkung selbst in kleinsten Dosen eine zu starke ist, auch die Salze sich nicht so gut halten wie die des Emetin.

F. Reiche (Hamburg).

28. J. A. Gardner, H. Spitta and A. Lathan. On the chemical and therapeutic properties of *lachnanthes tinctoria*.

(Lancet 1902. Juli 12.)

Nach den Untersuchungen der Verf. enthält *Lachnanthes tinctoria* — die nord-amerikanische Rotwurzel, die gegen Phthisis und Pneumonie empfohlen wurde — vorwiegend Harze und einen durch *Plumbum subaceticum* gefällten und in Wasser löslichen Körper. Schon geringe Mengen einer wässrigen Lösung des alkoholischen Extraktes der Pflanze töten Meerschweinchen, während kleine Dosen auf die experimentelle Tuberkulose dieser Tiere keinen hemmenden, sondern eher einen begünstigenden Einfluß ausüben.

F. Reiche (Hamburg).

29. Hildreth. *Apocynum cannabinum* in some dropsical conditions.

(New York med. news 1902. Oktober 11.)

Apocynum cannabinum ist ein sehr brauchbares Mittel bei Hydropsien, besonders solchen auf kardialer Basis. Namentlich bei ungenügend kompensierten Klappenfehlern wirkt es günstig. Die Art des Effekts ist dem durch *Digitalis* hervorgerufenen ähnlich, jedoch hat das Mittel vor *Digitalis* den Vorzug, daß es nicht kumulierend wirkt und keine unangenehmen Nebenerscheinungen bei längerem Gebrauche zur Folge hat. Meist genügen drei- bis viermal täglich drei Tropfen der sogenannten Lloyd'schen Tinktur. Nach einiger Zeit tritt Toleranz gegen das Mittel ein und ist die Dosis zu erhöhen. Bei großen Dosen tritt Klopfen in den Hirngefäßen ein, sowie überreiche Wasserausscheidung durch Darm und Nieren.

Friedeberg (Magdeburg).

30. Tunnicliffe. The purgative action of phenolphthalein.

(Brit. med. journ. 1902. Oktober 18.)

Phenolphthalein bewährt sich schon in geringer Dosis als gutes Purgativum: besonders ist es bei Iktern zu empfehlen. Auch in der Kinderpraxis leistet es guten Erfolg, da ihm keine nierenreizende Wirkung zu eigen, und da es weniger depressiven Effekt auf den Blutdruck ausübt als ähnliche Mittel, z. B. *Magnesiumsulfat*. Die gewöhnliche Dosis, welche nur bei sehr hartnäckiger Obstipation überschritten zu werden braucht, ist 0,1 bis 0,25 g. Bei Kindern genügt die Hälfte hiervon.

Friedeberg (Magdeburg).

31. Thébault. L'arrhénal.

(Bull. génér. de thérap. 1902. August 30.)

Arrhenal gab ausgezeichnete Resultate in allen Fällen, in welchen Arsenik indiziert war, und zwar in einer viel kürzeren Zeit, als sie die Kakodylsalze und vor allem die Fowler'sche Lösung erreichten. Unangenehme Nebenwirkungen schiebt T. unreinen Präparaten zu, welche in zu hohen Dosen angewandt wurden. Dem Arrhenal wird demnach unter allen Arsenikpräparaten der Vorzug gegeben.

Seifert (Würzburg).

32. K. Farkas. Über die physiologische Wirkung einiger Bestandteile des Hopfens.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 61.)

Verf. stellte pharmakologische Versuche an Warm- und Kaltblütern mit den beiden Hopfenbittersäuren an und, was besonderes Interesse beansprucht, mit wäß-

rigen Extrakten aus Hopfensamen. Er fand bezüglich der beiden Säuren, daß die erst seit kurzem bekannte α -Säure sich mehr auf die peripheren Muskeln und weniger auf das Zentralnervensystem wirkt, als die β -Säure, daß folglich ihre tödliche Dosis höher liegt. Der Wasserextrakt des Samens enthält hauptsächlich ein starkes Herzgift, aber diese Hopfengifte wirken nicht vom Magen aus und ähneln hierin dem Curare. Wenn also dieselben auch nicht, wie tatsächlich der Fall ist, durch den Bereitungsprozeß des Bieres unschädlich gemacht würden, so wäre eine Wirkung derselben durch den Genuß des Bieres trotzdem ausgeschlossen.

Semmer (Würzburg).

33. H. Beyer. Narkotische Wirkungen von Riechstoffen.

(Archiv für Anatomie und Physiologie 1902. Suppl.-Band. 1. Hälfte.)

Verf. beschreibt Versuche, die er über die narkoseähnliche Wirkung von verschiedenen Riechstoffen und Parfüms am unversehrten Tiere und am Nervmuskelpräparat angestellt hat, die sich von derjenigen anderer Narkotika nur quantitativ unterscheiden.

Die speziellen Ergebnisse sind für den Internen ohne wesentliches Interesse, es sei nur hervorgehoben, daß eine etwaige Wirkung des hauptsächlichsten Lösungsmittels, des Alkohols nämlich, ausgeschlossen wurde.

J. Grober (Jena).

34. E. Falk. Beiträge zur Chemie der Chloroform-Sauerstoff-Narkose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

Es hat sich herausgestellt, daß Chloroform, das nur kürzere Zeit dem Lichte oder der Berührung mit der atmosphärischen Luft ausgesetzt war, Zersetzungen zeigt, die es zum Gebrauch in der Narkose untauglich machen. Es sollen deshalb keine Chloroformreste aufbewahrt werden.

Um sparsamer mit dem Chloroform umzugehen, hat man versucht, dasselbe mit anderen Gasen zu verdünnen; unter anderem auch in dem Roth-Dräger'schen Apparate. Hier wird Sauerstoff durch das Chloroform geleitet; schon nach 20 Minuten dauernder Durchleitung zeigte das Chloroform deutliche Zersetzungen, die gleichsinnig mit der Zimmertemperatur und der Zimmerhelligkeit stiegen.

Die Apparate von Geppert und Wohlgemuth arbeiteten, weil das Chloroform erst im Augenblicke des Verbrauches mit anderen Gasen gemischt wird, ohne Zersetzungen.

J. Grober (Jena).

35. Jung. Beiträge zur Eisenherapie unter besonderer Berücksichtigung der Eisenmanganpräparate »Marke Dietrich-Helfenberg«.

(Therapeutische Monatshefte 1902. November.)

Verf. hat den pharmakodynamischen Wert der Helfenberger Eisenpräparate geprüft. Als Material dienten namentlich anämische und chlorotische Pat., deren es unter psychisch Kranken einen sehr hohen Prozentsatz gibt. Ferner wurden in den Bereich der Beobachtung gezogen Ulcus ventriculi im Stadium der Rekonvaleszenz, Morbus Basedowii u. a. In Anwendung kam ausschließlich Liquor Ferri-Mangani peptonat. dulcis, welcher wegen seines Geschmacks dauernd gern genommen wurde. Die schwachsaure Reaktion bildet keine Kontraindikation. Die Versuche wurden 5 Monate fortgesetzt. In allen Fällen haben die Eisenmanganpräparate vorzügliche Dienste geleistet. Sie verdienen auf jeden Fall weitestgehende Beachtung seitens der Ärzte. Alle Versuche und Erfahrungen berechtigen zu dem Urteil, daß sie äußerst schätzbare Medikamente bei anämischen und chlorotischen Erkrankungen, bei Amenorrhoea und Dysmenorrhoea, bei Skorbut, nach erschöpfenden Krankheiten und Blutverlusten und wertvolle Hilfsmittel bei der Behandlung vieler Formen von Hysterie und Neurasthenie darstellen.

v. Boltenstern (Leipzig).

36. Mariani. Le iniezioni endovenose di ossigeno nell' uomo.

(Riforma med. 1902. Nr. 167.)

Sauerstoff in die Venen injiziert soll nach den Experimenten M.'s und auch nach einer Anwendung beim Menschen vollständig durch die roten Blutkörperchen resorbiert werden und keine Gasembolien bewirken.

Die Injektionen müssen langsam gemacht werden in der Weise, daß nicht mehr als 500 ccm O in einer Stunde injiziert werden, um so dem ganzen O Zeit zu lassen vollständig resorbiert zu werden.

In der Therapie können O-Injektionen überall da ihre rationelle Anwendung finden, wo die Atmung ernstlich gestört ist; sie können unmittelbar großen Nutzen bringen dadurch, daß sie die Bildung von Oxyhämoglobin bewirken (? Ref.).

Hager (Magdeburg-N.).

37. Peillon. Injections sous-cutanées de sérum artificiel.

(Lyon méd. 1902. Nr. 30.)

P. wendet künstliches Serum an nach der Formel: Natrium glycono-phosphat 6,0, destilliertes Wasser 60,0, kristallisierte Karbolsäure 20,0; er gibt hiervon 10 ccm subkutan, bei schmerzhafter Injektion auch nur die Hälfte. In einer fast 10jährigen Anwendung hat er diese Injektionen auch gegen Neurasthenie und chronische Anämie schätzen lernen und führt einige Beispiele für ihren Erfolg an; unter diesen ist bemerkenswert eine junge Frau, die an den Folgezuständen von Aborten litt und nach 30 Injektionen heilte, sowie eine andere Frau, die, an Bronchitis und Dyspepsie hartnäckig leidend, durch 60 Injektionen geheilt wurde.

Gumprecht (Weimar).

38. A. Schaabner-Tuduri. Die jodhaltigen Mineralwässer Rumäniens.

(Spitalul 1903. Nr. 1. [Rumänisch.])

Es gibt in Rumänien zahlreiche jodhaltige Mineralquellen, von denen die wichtigsten Govora und Vulcana sind. Erstere ist konzentrierter als die ähnlich zusammengesetzten Quellen von Hall, Challes, Saxons-les-Bains, Ivonič, Lippik etc. Die Quellen von Vulcana enthalten 1,866 reines Jod per Liter, reihen sich also unmittelbar den Quellen von Tresscaro in Italien an, welche als die an Jod reichsten von Europa zu betrachten sind.

E. Toff (Braila).

39. H. Lupus. Über Chinosol.

(Spitalul 1902. No. 23 u. 24. [Rumänisch.])

Die Vorzüge des Chinosols werden gemäß der erschienenen Literatur dargelegt und will Verf. außerdem bei drei an Tussis convulsiva erkrankten Kindern durch Nasenspülungen mit sehr warmer Chinosollösung 1:1000 die Krankheit abgekürzt resp. geheilt haben. Diese Waschungen sollen noch etwa 5—7 Tage nach Aufhören des Hustens fortgesetzt werden, um Rezidiven vorzubeugen. Auch als Antiseptikum für chirurgische Zwecke ist das Chinosol vorzuziehen, doch hat es den Nachteil, sich in Kontakt mit Seifen oder alkalischen Flüssigkeiten zu zersetzen. Nach Waschen der Hände mit Seife sollen dieselben zuerst mit reinem Wasser abgespült werden, bevor man die Chinosollösung zum Desinfizieren benutzt.

E. Toff (Braila).

40. K. Gerson. Seifenspiritus als Desinfiziens medizinischer Instrumente.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 43.)

Verf. teilt Versuche mit, aus denen hervorgeht, daß eine gute und sichere Methode für den Praktiker, seine Instrumente steril zu erhalten, darin besteht, daß dieselben mit in Seifenspiritus getauchter Watte fest umwickelt werden; man kann sie so beliebig lange aufbewahren und braucht keine weitere Sterilisation.

Die bakterizide Wirkung des Spiritus saponatus war seit Mikulicz' Untersuchungen bekannt, neu ist die Möglichkeit, dieselbe auf so lange Zeit auszudehnen und dauernde Sterilität zu erzielen.

J. Greber (Jena).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/R., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 14.

Sonnabend, den 4. April.

1903.

Inhalt: Z. Bychowski, Zur Kasuistik der Stauungsblutungen während eines epileptischen Anfalls. (Original-Mitteilung.)

1. Maly, Tumoren der Zungenbeingegend. — 2. Hauszel, Sialolithiasis. — 3. Grünbaum, Gastritis membranacea. — 4. Campbell Thomson, Magendilatation. — 5. Dalla Vedova, 6. Gross, Ulcus ventriculi. — 7. Albu, Benignes Magenadenom. — 8. Landl, Diagnose der Magentumoren. — 9. Lang, Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische NaCl-Lösungen bei Magenkrebs. — 10. Gaglio, Gastrische Hypersekretion. — 11. Kornemann, Salzsäureproduktion. — 12. Schorlemmer, Eiweißverdauende Kraft des Mageninhaltes. — 13. Otto, Resorption von Jodalkalien, Natriumsalicylat, Chloralhydrat und Strychnin im Magen. — 14. Klug, Ferment der Pylorus Schleimhaut. — 15. Peplowski, Verdauungsdrüsen. — 16. Valagussa, Cyclischer Vomitus. — 17. Wechsberg, Achsendrehung des Dünndarms. — 18. Lance, Darmeinklemmung. — 19. Huber, Intussusception. — 20. Moszkowicz, Perityphlitis acuta. — 21. Wilson, Kolonkatarrh. — 22. Hedenius, Kohlehydrate im Säuglingsdarm. — 23. Schilling, Farbenanalytische Untersuchungen der Kinderfäces. — 24. Strauss, Stuhluntersuchung.

Berichte: 25. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 26. Rosenthal, Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten. — 27. Brouardel, Der ärztliche Stand im 20. Jahrhundert.

Therapie: 28. Boehr, 29. Loepel, 30. Solvely, Behandlung Herzkranker. — 31. Haszkovec, Alkohol und Blutdruck. — 32. Manges, 33. Klotz, Collargol bei Endokarditis. — 34. Brunton, Chirurgische Behandlung der Mitralklappenstenose. — 35. Morklen, Herzbigeminie nach Digitalisgebrauch. — 36. Halpern, Gelatineinjektionen bei Aortenaneurysma. — 37. Zavaldi, Heroin und Blutdruck. — 38. Bouloumie, Mineralwasserkuren. — 39. v. Hoesslin, Blutveränderungen bei Aderlaß. — 40. Traussig, Gefäßwirkung des Jods. — 41. Blalr, 42. Hecht, Behandlung innerer Blutungen. — 43. Loewe, Ascites necessitatis. — 44. Border, Galvanofaradisation.

Zur Kasuistik der Stauungsblutungen während eines epileptischen Anfalls.

Von

Dr. Z. Bychowski,

Arzt im Ambulatorium des Krankenhauses Praga in Warschau.

Pichler's¹ interessante »Bemerkungen über Stauungsblutungen insbesondere infolge eines epileptischen Anfalls« veranlassen mich,

¹ Dieses Zentralblatt 1903. Nr. 4.

einen in dieser Beziehung interessanten Fall hier mitzuteilen. Scheinen ja ähnliche Fälle trotz der Häufigkeit der Epilepsie zu den großen Seltenheiten zu gehören. Wenigstens hat sich die Literatur bis jetzt sehr wenig mit dieser Frage beschäftigt. Und doch können ähnliche Fälle nicht nur aus rein klinischen, sondern auch forensischen Rücksichten manchmal ein großes Interesse beanspruchen.

In meinem Falle handelte es sich um eine 26jährige unverheiratete Näherin, die mich seit sechs Jahren von Zeit zu Zeit um Rat aufsuchte. Sie klagte oft über Kopfwch, Appetitmangel, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und ähnliches. Ich untersuchte sie mehrere Male, fand aber niemals etwas anderes als Anämie und Neurasthenie. Zuletzt besuchte mich die Kranke vor einem Jahre. Sie war damals sehr niedergeschlagen infolge verschiedener Angstvorstellungen. Besonders fürchtete sie, verrückt zu werden. Dieser Zustand dauerte damals einige Wochen, und Pat. gewann wieder ihr heiteres Wesen. Ich betone, daß Pat. bis zu den letzten Ereignissen, von denen bald ausführlich die Rede sein wird, mir niemals Anlaß gab, irgendwelche epileptische Symptome bei ihr zu vermuten.

Am 21. Dezember 1902 erwachte Pat. wie gewöhnlich in der besten Laune, machte ihre Toilette am Spiegel, ohne irgend welche Besonderheiten am Gesicht zu bemerken und begann nach dem Frühstück ihre Arbeit. Wie lange sie gearbeitet hat, kann sie sich jetzt nicht mehr erinnern, da ihr überhaupt die Erinnerung an die Ereignisse dieses Vormittags ganz abhanden gekommen ist. Nur glaubt Pat. aus der geleisteten Arbeit urteilen zu können, daß sie wahrscheinlich bis ungefähr 12 Uhr vormittags tätig war. Eben- sowenig kann sich Pat. entsinnen, an diesem Tage Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel oder überhaupt irgend welche Unbehaglichkeit gehabt zu haben. Sie arbeitete allein in ihrem Zimmer am Fenster. Ungefähr um 1 Uhr Nachmittags erwachte sie und bemerkte zu ihrem größten Erstaunen, daß sie sich auf ihrem einige Ellen vom Fenster entfernten Bette befinde. Sie war sehr müde und »wie zerbrochen« und hatte heftiges Kopfwch. Um sich zu erholen, ging sie ins nächste Zimmer zu ihrer Nachbarin, die, als sie Pat. erblickte, vor Schrecken aufschrie, sie glaubte, ihre Freundin habe sich das Gesicht »verbrannt«. Ich sah die Kranke nach einigen Stunden und war nicht weniger von ihrem Aussehen überrascht. Das ganze Gesicht (NB. Pat. war immer blaß) war cyanotisch und mit kleineren und größeren roten Flecken besät. Dieselben befanden sich besonders reichlich auf der Stirn, den oberen Augenlidern und in der Jochbeingegend. Hier lagen die Blutergüsse so nahe nebeneinander, daß sie von der Ferne den Eindruck eines einzigen großen Blutergusses machten. Auch die rechte Retromaxillargegend war nicht verschont. Am Hals befanden sich zwei parallele cyanotische Streifen, die voll mit kleinen subkutanen Blutpünktchen bedeckt waren. Der eine der Streifen befand sich in der Mitte de

Halses, der zweite oberhalb der Schlüsselbeine. Die Streifen hatten — was mir anfangs den Eindruck eines Artefakts machte — scharf begrenzte geradlinige Ränder. Die ganze Konjunktiva unterhalb der rechten Cornea glich einem großen Blutfleck. Auch der Rachen war mit kleinen Blutergüssen besät. Augenhintergrund beiderseits normal. Der Urin klar, von strohgelber Farbe. Sonst bot die grazil gebaute Pat. nichts Besonderes. Auch seitens des Nervensystems waren keine sichtbaren Störungen wahrzunehmen, nur klagte Pat. über Kopfweg und allgemeine Müdigkeit.

Das Aussehen der Kranken rief mir die Erinnerung an einen Fall wach, den ich vor 9 Jahren, wenn auch nur sehr flüchtig, zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich in diesem Falle um einen ungefähr 30jährigen Hausdiener, der von Zeit zu Zeit Krampfanfälle hatte, und bei dem nach einem gewöhnlichen Anfall — den die Frau des Pat. selbst mit ansah — sich das ganze Gesicht und die Brust mit kleinen subkutanen Blutflecken bedeckte. Ich wurde dann bald nach dem Anfall herbeigerufen und erfuhr von dem Kranken — der notorischer Epileptiker war —, daß ähnliche Blutflecken bei ihm schon einige Male nach einem Krampfanfall aufgetreten seien.

Als ich nun die Pat., von der vorher die Rede war, erblickte, erinnerte ich mich bald an den eben erwähnten Hausdiener und stellte mir sofort die Frage, ob wir es auch hier nicht mit einem unbeobachtet gebliebenen epileptischen Anfall zu tun hätten. Nach reifer Überlegung muß ich die Frage bejahen. Das ganze Auftreten des Anfalls spricht für seine epileptische Natur. Sehr bezeichnend ist die eingetretene Amnesie. Die Pat. erinnert sich nicht, wie sie auf das Bett gekommen war. Wahrscheinlich begann der Anfall mit irgend welcher unangenehmen Sensation, welche sie zwang, die Arbeit zu verlassen und im Bette Erholung zu suchen.

Ob sie vielleicht zum Bett gelangt, auf dasselbe mit dem Gesichte abwärts schon bewußtlos hinfiel, ist nachträglich schwer festzustellen. Daß Pat. wahrscheinlich mit dem Gesichte abwärts lag, könnte man aus dem Umstande schließen, daß die oben erwähnten Streifen — die, wie auch in Pichler's Fall, von einem hohen, steifen Kragen herstammten — am hinteren Teile des Halses viel weniger deutlich als vorn waren. Hätte die Pat. mit dem Gesichte nach oben gelegen, so würde der Hinterteil des Halses mehr markiert worden sein. Übrigens könnte man einwenden, daß das am Hinterteil des Halses befindliche Haar denselben gewissermaßen vor dem drückenden Kragen geschützt habe.

Auch die Niedergeschlagenheit und Müdigkeit der Kranken nach dem Zufall erinnerte sehr an den sog. postepileptischen Zustand. Von irgend welchem traumatischem Zufall als solchen, wie es von chirurgischer Seite (Perthes, Braune u. a.) beschrieben worden ist, war hier keine Rede. Um den Verdacht auf eine im Winter bei den ärmeren Volksklassen bei uns nicht selten vor-

kommende Intoxikation mit CO auszuschließen, muß ich hinzufügen, daß wir damals gerade mildes Wetter hatten, und daß das Zimmer der Kranken seit einigen Tagen nicht geheizt war.

Berücksichtigt man alle diese Momente, so muß man zu der Annahme kommen, daß unsere Pat. von einem epileptischen Anfall heimgesucht worden war, währenddessen infolge von noch später zu erörternden Umständen Blutstauungen resp. Blutergüsse im Gesicht und Hals entstanden. Die Frage ist nun, ob es der erste epileptische Anfall war und ob wir nun das Recht haben, die Pat. von nun als eine an Epilepsie Leidende zu betrachten. Die eminente Wichtigkeit dieser Frage braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Zwar kenne ich die Pat. seit mehreren Jahren und habe sie mehrere Male einer genauen Untersuchung unterzogen und, wie schon bemerkt, hatte ich niemals irgend welchen Anlaß, auch nur Petit mal zu vermuten. Trotzdem scheint mir jetzt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß ich vielleicht doch unter der großen Flut der neurasthenischen Klagen der Kranken manches epileptische Symptom übersehen habe.

Zu den großen Seltenheiten gehört eigentlich mein Fall prinzipiell genommen nicht. Bei Pichler (l. c.) sind einige Autoren angeführt, die die Tatsache, daß Blutergüsse während eines epileptischen Anfalls entstehen können, erwähnen. Das Merkwürdige in Pichler's und in meinem Falle besteht aber darin, 1) daß hier die eigentlichen Krampfanfälle Niemand gesehen hat, und daß in beiden Fällen die Blutstauungen erst den Verdacht auf einen stattgefundenen Anfall erweckt haben, 2) daß wir es hier mit Personen zu thun haben, die bisher nicht als Epileptiker betrachtet worden sind, und 3) scheinen die Blutergüsse in Pichler's und meinem Falle ungewöhnlich große Dimensionen angenommen zu haben. Wenigstens machen die diesbezüglichen Angaben bei Binswanger (Epilepsie in Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie), Gowers (Epilepsie u. a. den Eindruck, als hätte es sich in ihren Fällen nur um vereinzelte Ekchymosen gehandelt.

Differentielldiagnostisch muß hier noch selbstverständlich die Hysterie berücksichtigt werden. Die Schule Charcot's² hat mehrere exquisite Fälle von spontanen Ekchymosen bei Hysterischen veröffentlicht. Es handelte sich aber immer in diesen Fällen um Kranke, die notorisch mit der »großen Neurose« behaftet waren, also mannigfaltige hysterische Symptome aufzuweisen hatten. Und dann war auch die Art und Weise des Auftretens (und auch des Verschwindens) der Blutstauungen hier eine ganz andere, wie in Pichler's und meinem Falle. Unsere Kranken »paradierten« nicht

² Vgl. Gilles de la Tourette, *Traité de l'hystérie*. Paris 1895.

³ Derselbe, *Considerations sur les ecchymoses spontanées et sur l'état mental des hystériques*. *Nouv. iconographie de la salp.* 1890.

mit ihren »Gesichtern«, sondern erfuhren erst von anderen etwas über ihr Aussehen.

Was die Erklärung des Zustandekommens der Blutergüsse während eines epileptischen Anfalls anbetrifft, so scheint mir dieselbe nicht so viel Schwierigkeiten wie bei den chirurgischen Fällen zu bieten. Daß während des epileptischen Anfalls die Gesichtsfarbe sich stark verändert, und zwar danach rot und cyanotisch wird, ist eine bekannte Tatsache. Als Ursache dieser Stauung »hat man von jeher die Kompression der Halsgefäße durch den Druck der krampfhaft kontrahierten Halsmuskeln betrachtet« (Binswanger, l. c.). Es ist nun, wie mir scheint, sehr bemerkenswert, daß wie Pichler's so auch meine Pat. während des Zufalls, steife, engansitzende Kragen um den Hals hatten. Die während des epileptischen Anfalls übliche venöse Stauung wurde hier also noch durch das Plus des engen Kragens bedeutend vergrößert. Ja der Kragen konnte hier für einen Moment die traurige Rolle des Strickes beim Würgen oder Erhängen spielen und den venösen Abfluß ganz in Stockung bringen.

Als notwendige Folge entstanden nun die subkutanen Blutergüsse, gerade so wie sie bei Erwürgten und Erhängten beobachtet werden.

Zum Schlusse will ich noch hinzufügen, daß es ungefähr drei Wochen dauerte, bis die letzten Spuren auf dem Gesicht verschwunden waren, und daß sich die Kranke seitdem einer befriedigenden Gesundheit erfreut. Irgend welche hysterische oder epileptische Symptome sind auch jetzt trotz meines eifrigen Fahndens auf dieselben bei der Kranken nicht zu finden.

1. G. W. Maly (Prag). Zur Histologie der Tumoren in der Zungenbeingegegend.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 3. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 1.)

Der jetzt walnußgroße Tumor soll in verkleinertem Maßstabe bei dem 10jährigen Mädchen bei der Geburt bestanden haben und in den letzten Wochen stark gewachsen sein. Er erwies sich histologisch als ein Adenofibrosarkom, über dessen Ausgangspunkt Kiemengangreste, Schilddrüse, Speicheldrüse nichts Sicheres zu eruieren war.

Friedel Pick (Prag).

2. Hauszel. Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Sialolithiasis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 1).

In dem ersten Falle waren ätiologisch für die Steinbildung jedenfalls Entzündungsvorgänge in der Drüse zu beschuldigen, wodurch es zu Sekretstauung mit konsekutiver Eindickung des Sekretes kam. Gegen die Annahme des bakteriellen Ursprunges sprach der negative bakteriologische Befund. Ob für die Entzündung in der Drüse ein Trauma vorlag, oder ob vielleicht das hohe Alter der 76jährigen Frau mit seinem verlangsamten Stoffwechsel in Frage kam, ließ sich nicht entscheiden. In einem zweiten Falle fand die Steinbildung im Ductus

selbst statt (28jährige Frau). Für diesen Fall nimmt H. ebenfalls als ätiologisches Moment eine Entzündung an, und zwar der Ductus-schleimhaut mit nachheriger Schwellung, Sekretstauung und Eindickung des Sekretes. In einem dritten, von Bakeš beobachteten Falle sprechen wieder alle Symptome für einen in der Drüse entstandenen Stein. In differentialdiagnostischer Beziehung hebt H. hervor: die im Beginne der Erkrankung mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen, periodisch wiederkehrende Schmerzen (Coliques salivaires), eventuell mit Symptomen von Speichelstauung, häufiger Wechsel in der Größe des Tumors.

Selfert (Wursburg).

3. O. Grünbaum. A case of recovery from membranous gastritis.

(Lancet 1902. August 2.)

Gastritis membranacea, bei der der Abguß des Magens nur aus Fibrin und Blutzellen und nicht wie bei phlegmonöser Entzündung aus nekrotischer Mucosa besteht, geht mit sehr verschiedenen Zeichen einher; der Durst ist oft intensiv, das Erbrechen gelegentlich unstillbar, und der Schmerz im Magen kann beträchtlich sein, doch gibt es auch symptomlos verlaufende Fälle. Pathognomonisch, doch nur selten zugegen ist das Erbrechen eines ganzen Abgusses des Magens (Thomson) oder fibrinöser Fetzen. Fast immer ist die Affektion sekundär im Gefolge eines anderen schweren Leidens. G. sah bei einem 3jährigen rachitischen Kinde mit subnormalen Temperaturen, beschleunigtem Puls und leichter Albuminurie, sowie mit Verlust der Kniereflexe eine membranöse Gastritis, bei der in zwei Fetzen ein vollständiger Abguß des Magens ausgewürgt wurde. Eine ätzende Substanz hatte es nicht getrunken. Häufiges Erbrechen und lebhafter Durst bestanden, die Zahl der weißen Blutzellen war nicht erhöht. Aus dem Rachenschleim konnten Löffler'sche Bazillen nicht gezüchtet werden. Rektumernährung wurde durch 10 Tage durchgeführt. Das Kind erholte sich in der Folgezeit völlig.

F. Reiche (Hamburg).

4. H. Campbell Thomson. On the etiology and diagnosis of acute dilatation of the stomach.

(Lancet 1902. August 2.)

T., der die Ansicht vertritt, daß bei den akuten Magendilatationen eine primäre Lähmung des Organs das kausale Moment in der Mehrzahl der Fälle ist, und nicht etwa eine Obstruktion, welche auf das Duodenum durch die Art. meseraica superior ausgeübt wird, weist darauf hin, daß letztere Anschauung vor allem dadurch widerlegt wird, daß die in den einzelnen Fällen sehr variierende Lokalisation des Punktes, an dem der distendierte Darmteil in den kollabierten übergeht, nicht eine einheitliche konstringierende Ursache wahrscheinlich macht. In einem jüngst beobachteten Falle war neben

dem Magen eine 8 Fuß lange Dünndarmstrecke dilatiert, ein einschnürendes Moment wurde hier nicht gefunden. — Die Differentialdiagnose wird in erster Linie gegen akute Magen- und Darmblutung im Gefolge akuter Peritonitis zu führen sein. F. Reiche (Hamburg).

5. R. Dalla Vedova (Rom). Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenesis des Ulcus ventriculi.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 3—5.)

Durch Resektion der Coeliacusganglien sowie des Splanchnicus bei Hunden konnte V. in über der Hälfte der Versuchstiere (14 von 27) Veränderungen — Nekrosen, intramuköse Hämorrhagien, Geschwüre — der Magenschleimhaut hervorrufen; dieselben waren meist im Antrum pylori lokalisiert, waren zuweilen mit Hypochlorhydrie verbunden und zeigten entschieden histologisch nachweisbaren nekrobiotischen Charakter nebst geringfügigen reaktiven Erscheinungen.

Einhorn (München).

6. A. Gross (Kiel). Über Ulcus ventriculi traumaticum.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Im Gegensatz zu Vanni hat G., trotz zahlreicher Versuchsvariationen niemals Geschwüre durch stumpfe, auf die Magengegend applizierte Gewalten hervorzurufen vermocht. In einer ersten Versuchsreihe hat er eine 3 Pfund schwere Holzkugel aus 50 cm Höhe auf die Magengegend von Kaninchen fallen lassen. Der Erfolg war ein wechselnder. Meist blieb der Magen ganz unverletzt, dafür zeigten sich Blutungen an Leber und Niere, in einzelnen Fällen fand sich ein Hämatom des Magens. In einer zweiten Versuchsreihe wurde mit einer Holzkeule auf die Magengegend geschlagen; auch hier war der Erfolg verschieden; ein Schlag gab unbedeutende Blutungen, bei drei Schlägen wurde der Magen bald perforiert, bald blieb er völlig normal.

Verf. glaubt, daß in der Mehrzahl der Fälle durch Bauchtraumen nur Magenverletzungen entstehen, die zunächst allerdings den Eindruck von Magengeschwüren machen können, dann aber bald heilen. Damit ein chronisches Ulcus entstehe, muß noch eine dem Träger eigentümliche mangelhafte Heilungstendenz hinzukommen. (Mitteilung einiger eigener Beobachtungen.)

Einhorn (München).

7. Albu. Benignes Magenadenom ex ulcere peptico.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

Auf der Stelle eines durch methodische Behandlung gebesserten Magengeschwürs entwickelte sich 5 Jahre später ein apfelgroßer Tumor, der Abmagerung und Anämie verursachte. Bei positiver Hämoglobinreaktion und bei Sarzine stellte A. die Diagnose auf Karzinom, der Tumor wurde exstirpiert und erwies sich als ein

durchaus gutartiges Adenom, indem Drüsen und Zwischenbindegewebe gleichmäßige Hyperplasie zeigten. Der operierte Kranke genas und lebt 1 Jahr nach der Exstirpation vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Der Tumor war handtellergrößer, mit scharfem Rande; seine Oberfläche war höckrig, in ihrer Mitte fand sich ein tiefes ovales Geschwür mit verdicktem Grunde und steilem Rande.

J. Greber (Jena).

8. Landi (Pisa). Contributo alla diagnosi dei tumori gastrici col metodo Queirollo-Landi di delimitazione dello stomaco.

(Clinica med. italiana 1902. Nr. 9.)

Bei der Bestimmung der Magengrenzen nach Queirollo-Landi (kleine Blase am unteren Ende des Magenschlauches, welcher mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung steht) wird beim Vorhandensein größerer Tumoren in der Magenwand die Übertragung der durch die Perkussion bedingten Erschütterung der Bauchwand auf den Registrierapparat gehindert; die Form der Magengrenzen zeigt sich in manchen Fällen entsprechend der Form der festen Masse verändert. Einen ähnlichen Einfluß wie Tumoren haben Verwachsungen des Magens. Besonders geeignet erscheint diese Methode zur Entscheidung, ob ein im Abdomen gelegener Tumor dem Magen angehört oder nicht.

Einhorn (München).

9. G. Lang. Über die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypoisotonische NaCl-Lösungen bei Magenkrebs.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 153.)

Auf Veranlassung von Jaworski bestimmte L. mittels einer neuen Methode die Widerstandskraft der roten Blutkörper gegen hypoisotonische Kochsalzlösungen bei einer Anzahl Magenkrebskranker und verglich sie mit anderen Magenkrankheiten. Das Verfahren beruht auf dem Prinzip, daß zunächst das Blut mit einer 0,4%igen Lösung im Verhältnis von 1:100 verdünnt wird und hierauf so viel von einer 0,2%igen Lösung hinzugefügt wird, bis die Mischung vollkommen durchsichtig ist. Die Ausführung erfordert im einzelnen große Sorgfalt und eine Reihe von Feinheiten, auf die wir hier nicht eingehen können. Das Gesamtergebnis besagt, daß der Resistenzgrad bei 17 an Magenkrebs leidenden Pat. von 0,3428 bis 0,2909% schwankte (Durchschnitt 0,3125), bei anderen Magenkrankheiten dagegen von 0,3666—0,3428% (Durchschnitt 0,3470).

Die so konstatierte Erhöhung der Resistenz ist nicht von der Schädigung der Magensekretion oder von der motorischen Insuffizienz, oder auch von der Ulceration der Magenwand abhängig, sondern höchst wahrscheinlich von toxischen Stoffen. Sie ist nicht eine für Magenkrebs spezifische Erscheinung, sondern kommt auch bei Infektionen und beim Ikterus vor.

Ad. Schmidt (Dresden).

10. G. Gaglio (Messina). Ipersecrezione gastrica sperimentale.

(Arch. per le scienze med. 1902. Vol. XXVI. Fasc. 3.)

G. hat bei Hunden den Ösophagus etwas oberhalb der Cardia in mäßigem Grade ligiert und durch diesen kontinuierlichen, mechanischen Reiz auf die Ösophaguswandung (nach seiner Annahme auf den Nervus vagus) bei diesen Tieren eine kontinuierliche Magensaftsekretion hervorgerufen. Dieselbe begann einige Stunden nach Anlegung der Schlingen und dauerte 3—4 Tage ununterbrochen, auch bei völligem Hungerzustande der Tiere, an. Schnitten die Schlingen die Ösophaguswand durch, so sistierte die Saftabscheidung.

Gleichzeitig wurden, ganz entsprechend dem Krankheitsbilde der Reichmann'schen Gastrosucorrhoe, Gastritis mucosa, Pylorospasmus, Gallerückfluß, alkalische Urinreaktion, Obstipation bei den Tieren beobachtet.

Interessant ist, daß die Tiere anscheinend nur dann Durstgefühl empfanden, wenn der Magen durch die stets angelegten Magen-fisteln entleert worden war, und nicht, so lange sich Flüssigkeit im Magen befand.

Die histologischen Bilder entsprachen den auf der Höhe der Verdauung üblichen.

Einhorn (München).

11. H. Kornemann. Über Salzsäureproduktion und motorische Tätigkeit des normalen menschlichen Magens.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 4 u. 5.)

Auf Veranlassung Penzoldt's hat K. an einer fortlaufenden Reihe von Tagen und in bestimmten Intervallen (10—345 Minuten) nach Probefrühstück oder Probemahlzeit neben dem prozentischen Gehalt seines Magensaftes an Gesamtsäure, Gesamt-HCl und freier HCl nach der Matthieu-Rémond'schen Methode den Gesamteinhalt seines Magens und den absoluten Gehalt seines Magensaftes an Gesamtsäure, Gesamt-HCl und freier HCl bestimmt. Die der Arbeit beigegebenen Kurven geben ein übersichtliches Bild nicht nur des gegenseitigen Verhaltens dieser Faktoren, sondern auch der motorischen Tätigkeit des Magens.

Die Produktion der Gesamtsalzsäure, welche bekanntlich früher als die freie HCl auftritt, beginnt schon sehr bald nach Einführung von Speisen in den Magen und ist von Anfang an beträchtlich. Dies wird durch den Wert der absoluten HCl-Menge deutlich illustriert, während die Bestimmung des prozentischen HCl-Gehaltes uns über die Gesamtproduktion an HCl keinerlei Auskunft gibt. Die Kurve der prozentualen Gesamt-HCl steigt beim Probefrühstück langsam zum Maximum an, während die der absoluten rapid in die Höhe steigt und schon nach 20 Minuten ihren Höhepunkt hat, den sie mit geringen Schwankungen bis zu 40 Minuten beibehält. Von da ab fällt sie allmählich. Bei der Probemahlzeit geht die Kurve der prozentualen Gesamt-HCl ebenfalls langsam in die Höhe und er-

reicht nach 180 Minuten das Maximum, welches sie bis zur 210. Minute beibehält. Die absolute Gesamt-HCl steigt auch bei der Probemahlzeit rapid in die Höhe, erreicht ihren höchsten Punkt nach 120 Minuten, fällt dann langsam bis zur 180. Minute, und von da an sehr schnell.

Beim Probefrühstück ist die Hälfte des ursprünglichen Mageninhaltes schon nach 30 Minuten verschwunden. Das gleiche gilt von der Probemahlzeit, von welcher nach einer Stunde nur mehr der vierte Teil im Magen zu finden ist.

Zur Gewinnung von Durchschnittszahlen erscheint eine möglichst häufige Wiederholung dieser Versuche zunächst am Gesunden in hohem Grade wünschenswert. Einhorn (München).

12. R. Schorlemmer. Untersuchungen über die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mett'schen Methode.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 3—5.)

Die Ergebnisse seiner fleißigen Untersuchungen aus der Boas'schen Poliklinik und Klinik faßt S. ungefähr folgendermaßen zusammen:

1) Zur quantitativen Pepsinbestimmung ist für die Praxis die Mett'sche Methode am geeignetsten, da sie am besten den physiologischen Bedingungen des Verdauungsprozesses entspricht.

2) Zu vergleichenden Untersuchungen muß man Mageninhaltfiltrate mit gleichem Gehalt an freier HCl verwenden, da letztere wie die verwandte Menge des Filtrates, die Art des zu verdauenden Eiweißes, die Versuchsdauer und die Temperatur von Belang für den gleichmäßigen Ausfall der Probe ist.

3) Die Schüttelbewegung hat einen fördernden Einfluß auf den Verdauungsprozeß.

4) Die von Roth aufgestellten Werte für die Größe der eiweißverdauenden Kraft, gemessen nach Mett, bei Magengesunden sind zu klein, ein Irrtum, der wohl nur auf die geringe Zahl der untersuchten Fälle zurückzuführen ist.

5) Ein Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabsonderung läßt sich durchschnittlich nicht aufstellen; mehr Pepsin wird abgesondert von Hyperaciden, ein gewisser Zusammenhang beider Faktoren scheint außerdem bei Fällen mit Gastritis anacida zu bestehen.

6) Lab- und Pepsinsekretion gehen meist nicht parallel.

7) Von allen Produkten der Magenschleimhaut ist das Pepsin am widerstandsfähigsten.

8) Die Pepsinbestimmung ist wichtig, da sie einerseits für die Therapie Fingerzeige bietet, andererseits dauerndes Fehlen oder wesentliche Abnahme des Fermentes auf schwere destruktive Prozesse des Magens hinweist. Einhorn (München).

13. **V. Otto** (Erlangen). Über die Resorption von Jodalkalien, Natriumsalicylat, Chloralhydrat und Strychnin im Magen.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 4 u. 5.)

Nach v. Mering findet im Magen keine Resorption von Jodkali statt; die Penzoldt-Faber'sche Methode ermöglicht demnach nur eine Bestimmung der motorischen Funktion des Magens, nicht der Resorptionsfähigkeit desselben, wie ursprünglich angenommen wurde. Die Versuche, die O. auf Veranlassung Penzoldt's angestellt hat, ergaben:

»Jodnatrium bezw. Jodkalium wird vom Magen des Meerschweinchens mäßig gut, vom Magen der Katze und des Hundes nicht bezw. sehr schlecht resorbiert.

Natrium salicylicum wird vom Magen des Meerschweinchens und Kaninchens innerhalb einer Stunde resorbiert; vom Magen der Katze und des Hundes wird es in den ersten 3—6 Stunden nicht resorbiert.

Bei allen vier Tierarten wird Chloralhydrat vom Magen aus schnell und reichlich resorbiert.

Strychnin wird bei Meerschweinchen und Kaninchen im Magen nicht resorbiert, bei Katzen und Hunden wird es resorbiert und führt tödliche Vergiftung herbei.«

Es zeigt sich demnach die interessante Tatsache, daß bei verschiedenen Tieren hinsichtlich der Resorption der einzelnen Substanzen ein wesentlicher Unterschied besteht, daß man die bei einer Tierart gefundenen Resultate nicht unmittelbar auf eine andere und auf den Menschen übertragen darf, daß man aber auch aus der Resorptionsfähigkeit des Magens für eine Substanz nicht ohne weiteres auf diejenige irgend einer anderen schließen kann.

Wenn nun auch die Versuchsergebnisse des Verf. mit den v. Mering'schen hinsichtlich der Jodkaliresorption bei Hunden übereinstimmen, so bleibt doch das Verhalten der menschlichen Magenschleimhaut dem Jodkali gegenüber noch unentschieden.

Einhorn (München).

14. **F. Klug**. Über das Ferment der Pylorusschleimhaut.

(Pflüger's Archiv Bd. XCII. p. 281.)

Verf. prüft das Ergebnis nach, zu welchem K. Glässner (Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. I p. 24) bei der Untersuchung der peptischen Wirkung der Mucosa pylori gekommen ist. Pepsin, sagt Glässner, werde von dieser Schleimhautpartie überhaupt nicht abgesondert, sondern ein sowohl bei alkalischer, wie bei saurer Reaktion verdauender Körper, das »Pseudopepsin«. Verf. ging genau nach den Glässner'schen Vorschriften vor, konnte aber ein bei alkalischer Reaktion verdauendes Ferment nicht finden. Den an und für sich bestechenden Gedanken, daß im Pylorus eine Sekretionszone eingeschaltet sei, die für den Fall saurer und alkalischer Reaktion

gleichmäßig ausgerüstet wäre, lehnt K. auf Grund seiner Befunde also ab.

Sommer (Würzburg).

15. B. Popielski. Über die Zweckmäßigkeit in der Arbeit der Verdauungsdrüsen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

P. kritisiert die Resultate der Pawlow'schen Versuche, aus denen hervorgehen soll, daß die Verdauungsdrüsen ein jeweilig der Art der Nahrung angepaßtes Sekret produzierten. Er deutet die von Pawlow und seinen Schülern gewonnenen Werte anders, erkennt sie — soweit ersichtlich, mit Recht — als nicht beweisend an und fügt in Form einer vorläufigen Mitteilung Ergebnisse eigener Versuche hinzu, nach denen lediglich die Stärke des angewandten und zur Wahrnehmung kommenden Reizes maßgebend ist für die Eigenschaften des produzierten Verdauungssaftes.

J. Grober (Jena).

16. Valagussa. Contributo allo studio dei vomiti ciclici nei bambini.

(Policlinico 1902. November.)

Unter cyklischem Vomitus versteht der obige Autor einen Symptomenkomplex, auf welchen namentlich französische Autoren, unter ihnen Comby, aufmerksam gemacht haben. Derselbe hat nichts gemein mit gastrischen Krisen, welche ihren Ausgangspunkt von Ernährungsstörungen nahmen, sondern äußert sich nach Comby in periodischem Kopfschmerz, anfallsweise auftretendem Erbrechen, Konvulsionen, Albuminurie, Störungen der Urinentleerung, Dermatosen, Fieber. V. beschreibt vier Fälle, welche Kinder von 5 bis 10 Jahren betrafen, und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die periodisch wiederkehrenden Brechanfälle wurden bei Kindern beobachtet, welche an erblicher Diathesis urica leiden.

Die Krankheit gehört zu den Stoffwechselkrankheiten und ist absolut zu trennen von den Krankheiten des gastrointestinalen Apparates.

Die Brechanfälle treten in verschiedenen Intervallen auf, werden aber sichtlich beeinflußt in ihrer Dauer wie Intensität durch Heilverfahren, welchen die kranken Kinder unterworfen werden.

Die Krankheit ist nicht ein Morbus proprius, sondern ein Symptomenkomplex, dessen Hauptsymptom das Erbrechen ist.

Die Pathogenese der wiederkehrenden Vomitusanfälle steht im Zusammenhang mit einer Säureintoxikation des Organismus, bedingt durch noch unbekannte Gifte bei Individuen mit Harnsäureüberladung des Blutes.

Das Symptom: Vomitus recurrens ist anzusehen als ein Äquivalent des Gichtanfalles bei hereditär arthritischen Kindern.

Hager (Magdeburg-N.).

17. L. Wechsberg (Wien). Über einen Fall von Achsendrehung des Dünndarmes.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 3. Abth. für Chirurgie u. v. D. H. 1.)

Eine bisher angeblich immer vollständig gesunde Frau war vor 3 Tagen unter dem Symptomenbild des akuten Darmverschlusses erkrankt. Ein seit 7 bis 8 Jahren bestehender Schenkelbruch, bisher immer frei, war am Tage ihrer Erkrankung irreponibel geworden. So lag denn die Annahme nahe, in einer Inkarzeration der Schenkelhernie den Grund des Darmverschlusses zu suchen. Nur die mangelnde Spannung des Bruches sprach dagegen, und darum wurde eine im Bauchraume gelegene Ursache der Inkarzeration supponiert und anstatt der typischen Herniotomie eine Laparotomie ausgeführt, bei welcher sich eine irreponible Dünndarmschlinge mit deutlich ausgeprägten Strangulationsfurchen fand, welche reponiert wurde. Danach zunächst Wohlbefinden, am zweiten Tage aber wieder Erscheinungen gehemmter Darmpassage, neuerliche Laparotomie, welche Achsendrehung der Radix mesenterii mit Nekrose und Perforation von Jejunumschlingen ergab. Tod nach vier Stunden. Bei der Erörterung des Falles gelangt W. zu dem Schlusse, daß die Hernie zwar zeitlich das primäre, ihre relative Inkarzeration jedoch eine Folge der Dünndarmdrehung war.

Friedel Pick (Prag).

18. Lance. Étranglement de l'intestin grêle presque entier par un diverticule de Meckel enroulé autour de lui et adhérent au mésentère par son extrémité.

(Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1902. Juli.)

Ein Fall von innerer Einklemmung des Dünndarmes unter sehr eigenartigen Verhältnissen.

Pat. war plötzlich erkrankt unter schweren Erscheinungen von Pneu. Es wurde versucht, einen widernatürlichen After anzulegen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich viel seröse Flüssigkeit; der Blinddarm war eingefallen, die meisten Dünndarmschlingen jedoch stark aufgetrieben und entzündet. Der Kranke starb bald nach der Operation.

Bei der Autopsie fand sich der größte Teil des Dünndarmes durch einen schwarz-blauen, fingerdicken Strang abgeschnürt und infolgedessen stark aufgetrieben. Nur etwa 30 cm des Dünndarmes nebst dem Blinddarm waren eingefallen. Der abschnürende Strang war ein fast 16 cm langes Meckel'sches Divertikel, welches an seinem Ende sackförmig aufgetrieben und mit dem Mesenterium seiner eigenen Darmschlinge verwachsen war.

Auf Grund der Autopsie meint L., daß der abschnürende Ring nicht präformiert gewesen sein könne, sondern daß die Achsendrehung des Dünndarmes und die Entzündung des Divertikels, die zu dessen peritonitischer Adhäsion geführt hatte, gleichzeitige Krankheitsvorgänge gewesen seien.

Classen (Grube i/H.).

19. Huber. The early diagnosis of intussusception.

(New York med. news 1902. November 29.)

Eine frühzeitige Diagnose der Intussusception bei Kindern, die keine Angaben über ihr Leiden machen können, ist bisweilen schwierig, in jedem Falle aber überaus wichtig. Das erste Anzeichen pflegt kolikartiger Leibschmerz zu sein, der sich in den veränderten Gesichtszügen mehr oder minder deutlich widerspiegelt. Dann tritt Erbrechen ein, dem Abgang von Blut oder blutigem Schleim aus dem Rektum folgt, verbunden mit leichterem oder schwererem Kollaps. Schwellung, oder vielmehr stärkere Füllung des Leibes zeigt sich in der rechten Fossa iliaca, namentlich während der Kolikanfälle. Glaubt man die Diagnose sicher gestellt zu haben, dann verliere man nicht unnötig viel Zeit durch Anwendung von Klystieren und anderen Mitteln, sondern gehe baldigst operativ vor.

Friedeberg (Magdeburg).

20. L. Moszkowicz. Über Perityphlitis acuta.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Im Zeitraum von 1892—1901 wurden im Rudolfinerhaus Wien-Döbling 36 im akuten Stadium aufgenommene Fälle konservativ behandelt, wobei in den letzten Jahren kein Opium verabreicht wurde; ein Todesfall.

Bei 20 Pat. wurde nur die Inzision eines Abszesses ohne Entfernung des Appendix gemacht; zwei Todesfälle. Jedoch wurden drei Pat. später nochmals operiert wegen Fisteln und weitere drei wegen neuerdings aufgetretener perityphlitischer Abszesse. Es hatte also in einem Drittel der Fälle die einfache Inzision nicht genügt.

In der letzten Zeit wurde der Inzision des Abszesses die Resektion des Appendix direkt angeschlossen. Von 31 Pat. starben vier. Schon 36 Stunden nach Beginn der Erscheinungen wurden tiefgreifende Verwüstungen am Appendix gefunden. Auf Grund der bei den Frühoperationen erhobenen Befunde erklärt M., daß der perityphlitische Entzündungsherd im Beginne nicht circumscrip ist. Der Prozeß beginnt meist unter Beteiligung des ganzen Peritoneums und lokalisiert sich erst später. Durch das Platzen von Abszessen kann dann neuerliche Infektion des Peritoneums stattfinden. Auch die klinischen Symptome, der stürmische Beginn vieler Fälle, beweist, daß die Perforation zunächst nicht in abgekapselte Räume erfolgt, sondern daß das ganze Peritoneum vom entzündeten Appendix aus mit Infektionserregern überschwemmt wird. Aus diesen Gründen ist bei dem Suchen nach dem Appendix im Anschluß an die Eröffnung von Abszessen die Infektion des Peritoneums nicht so sehr zu fürchten und die Entfernung des Appendix wird von M. als Normalverfahren empfohlen.

Von 24 operierten diffusen Peritonitiden starben 21.

Einhorn (München).

21. Wilson. On colon catarrh.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember '6.)

Die Diagnose des Kolonkatarrhs pflegt gewöhnlich nicht schwer zu sein. Sie kann es jedoch werden, wenn durch denselben eine Reizung des Coecum hervorgebracht wird, und es sich darum handelt zu unterscheiden, ob der sog. perityphlitische Tumor lediglich das erweiterte Coecum ist, oder ob er auf lokalisierter Peritonitis beruht, die ein entzündeter Appendix umgibt. Nimmt die Wand des Abdomen an der Verhärtung teil, und kann das iliakale Ende des Coecum daher nicht abgegrenzt werden, dann muß man auf das Vorhandensein einer wirklichen Entzündung Verdacht haben. Kann jedoch die cylindrische Form des perityphlitischen Tumors festgestellt, und seine innere wie äußere Grenze in der Fossa iliaca durch Palpation bestimmt werden, dann ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß keine Appendicitis besteht.

Bezüglich der Behandlung des Kolonkatarrhs ist zu bemerken, daß sich kleinere Dosen von Salol selbst in schweren Fällen oft vorteilhaft erweisen, vorausgesetzt, daß eine zweckmäßige Diät durchgeführt wird.

Friedeberg (Magdeburg).**22. J. Hedenius. Über das Schicksal der Kohlehydrate im Säuglingsdarm.**

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 4 u. 5.)

Die in der Czerny'schen Klinik angestellten Ernährungsversuche zeigten: daß bei 6—10 Monate alten Kindern nach einer kohlehydratreichen Nahrung die Kohlehydrate in den getrockneten Fäces in geringerer Menge wiedergefunden wurden und der frische Kot einen geringeren Säuregehalt zeigte, als bei einem jüngeren, zwei bis drei Monat alten oder einem 29 Wochen alten, atrophischen Kinde mit sehr kleinem Körpergewicht, ferner daß ein ca. zwei Monate altes Kind nach einiger Zeit sich einer kohlehydratreichen Nahrung (Malzsuppe) besser anpassen konnte, und daß bei Ernährung mit einfachen Mehlen im allgemeinen weniger Kohlehydrate und kleinerer Säuregehalt in den Fäces wiedergefunden wurden, als bei Ernährung mit den komplizierteren Kohlehydratmischungen, wie der Malzsuppe und der Zwiebackaufkochung.

Einhorn (München).**23. F. Schilling. Farbenanalytische Untersuchungen der Kinderfäces.**

(Fortschritte der Medizin 1902. Nr. 34.)

In Analogie mit den Untersuchungen der Nahrungsmittel empfiehlt S. die Fäces mit Pappenheim's Triacid (Methylenblau, Orange und Säurefuchsin) oder mit Methylgrün-Pyronin zu färben, um einen guten Überblick über die Bestandteile derselben zu gewinnen. Die Präparate müssen sehr vorsichtig abgespült und so gleich mikroskopiert werden.

Buttenberg (Magdeburg).

24. H. Strauss. Zur Methodik der Stuhluntersuchung.

(Fortschritte der Medizin 1902. Nr. 28.)

Gegenüber dem Boas'schen Fäkalspüler besitzt der von S. angegebene »Stuhlseparator« (P. Altmann, Berlin) den Vorzug, daß er die Fäkalmassen besser und dem Auge sichtbar zerlegt und durch starken Schleimgehalt der Stühle nicht in seiner Funktion gestört wird. Der Apparat besteht aus einem oben mit einem siebförmig durchlochtem, abnehmbaren Deckel verschlossenen Glasirrigator, der von unten her mit der Wasserleitung verbunden und nach Beendigung der Prozedur umgekehrt wird.

Buttenberg (Magdeburg).

Sitzungsberichte.

25. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 9. März 1903.

Vorsitzender: Herr Becher; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Rothmann sen. berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall von Angina Ludovici. Er betraf ein Mädchen, das mit einer Anschwellung der Submaxillardrüse erkrankte, die bald Walnußgröße erreichte. Einen Tag später fieberte die Kranke hoch und wurde in kurzer Zeit komatös. Es wurde zunächst durch eine Tracheotomie die Dyspnoë behoben, dann der Herd selbst inzidiert und nur wenig Eiter entleert. Wenige Stunden später erfolgte der Exitus. Die Fälle von Angina Ludovici sind stets ernst, verlaufen aber meist nicht so foudroyant wie der vorliegende.

Herr Salomon hat Gelegenheit gehabt, 5 Fälle der Krankheit zu sehen und glaubt, daß sie stets mit Diphtherie zusammenhängt. Seine Fälle verliefen sämtlich ohne Eiterung. Zu retten sind sie nur durch schnelle Operation.

2) Herr Westenhoeffer demonstriert ein großes Gallertkarzinom des Magens, das auf dem Wege einer alten Operationsnarbe durch die Bauchdecken durchgewachsen ist.

Herr Huber gibt die klinischen Daten des Falles. Es handelt sich um einen 66jährigen Mann, der seit 2½ Jahren an Magenbeschwerden zu leiden hat und vor einiger Zeit eine Magenoperation, anscheinend eine Gastroenterostomie, durchgeführt hat. Bei der Aufnahme in die Charité bot er ein Bild stärkster Kachexie dar und präsentierte in der Magengegend einen Tumor, von dem aus eine Fistel nach innen führte. Aus der Fistel kam Luft und Flüssigkeit. Um zu entscheiden, ob die Fistel in den Magen oder in den Darm führte, wurde die Flüssigkeit auf Pepsin und Trypsin untersucht; es fand sich nur Trypsin. Letzteres erklärt sich wohl daraus, daß operativ eine Anastomose zwischen Magen und Darm geschaffen war.

3) Herr Glaessner hat Gelegenheit gehabt, an einem lebenden Menschen das Pankreassekret zu untersuchen. Bisher ist es noch niemals gelungen, menschliches Pankreassekret vom Gesunden zu erhalten; es beansprucht daher dieser Befund ein sehr großes Interesse. Die Untersuchungen wurden an einem Manne angestellt, dem nach einer Beseitigung eines Choledochusverschlusses aus chirurgischen Gründen ein Drain in das Pankreas durch den Ductus Wirsungianus eingeführt wurde. Es wurden täglich etwa 700–800 ccm entleert, die eiweißreich waren und alkalisch reagierten. Im nüchternen Zustande wurde weniger Flüssigkeit sezerniert als nach einer Mahlzeit. Durch Eingießen von Salzsäure wurde die Sekretion auf das Doppelte erhöht, während Alkalien und Fette ohne Einfluß blieben. Nach den bisherigen Untersuchungen nahm man im Pankreassekret drei Fermente an, das Trypsin, das fettspaltende und das diastatische Ferment. Es war

nun in dem vorliegenden Sekret niemals wirksames Trypsin nachzuweisen; erst bei der Anwesenheit von Darmsaft trat die Wirksamkeit hervor. Auch hier war ein deutlicher Unterschied beim Hunger und bei der Nahrungsaufnahme zu konstatieren; der Höhepunkt der Trypsinabsonderung fiel in die vierte Stunde nach der Mahlzeit. Ganz gleich verhielt es sich mit dem fettspaltenden und dem diastatischen Ferment. Von letzterem ist zu erwähnen, daß es nicht, wie bisher angenommen wurde, Stärke in Glukose, sondern nur in Maltose überführt; die Endverzuckerung liegt dem Darmsaft ob. Milchzucker wird von dem diastatischen Ferment nicht angegriffen.

Herr A. Fraenkel hat den Fall klinisch beobachtet. Es bestand bei der 40jährigen Pat. ein Icterus viridis; schon bei der bloßen Inspektion sah man die kolossal erweiterte Gallenblase. Wegen der gleichzeitig bestehenden Kachexie wurde zunächst ein maligner Verschuß des Choledochus angenommen; später entschloß man sich jedoch zu einer Operation, welche das Vorhandensein eines einfachen narbigen Verschlusses erwies.

Herr Nordmann berichtet, daß sich bei der Operation ein enormer Hydrops felleae vesicae vorfand, ohne daß Konkrementen in der Gallenblase, im Ductus choledochus und hepaticus aufzufinden waren. Das Hindernis mußte demgemäß im Duodenum sitzen. Das Duodenum wurde durch Klammern isoliert und eröffnet; es fand sich an der Papille eine narbige Strikture. Durch eine Plastik wurde eine Mündung geschaffen und ein Drain in den Ductus pancreaticus und in den Ductus hepaticus eingelegt. Der Wundverlauf ist ein glatter; die Pat. ist genesen.

4) Herr M. Rothmann: Seitenstrangsaffektion und spastische Spinalparalyse.

Der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse ist klinisch von Charcot festgestellt und dann von Erb mit einer symmetrischen Sklerose der Seitenstränge anatomisch identifiziert worden. Trotz vielfacher Arbeiten ist aber die Existenzberechtigung der spastischen Spinalparalyse bis auf den heutigen Tag nicht erwiesen; den Anhängern von Erb steht eine Gegenpartei unter Führung von Marie und v. Leyden gegenüber, welche die spastische Spinalparalyse als Krankheit sui generis negieren und ihr nur den Rang eines klinischen Symptomenkomplexes zuerkennen.

Die Anhänger Erb's haben als Hauptstütze ihrer Ansicht die Experimente Boroschiloff's herangezogen, der durch experimentelle Durchschneidungen der Seitenstränge bei Kaninchen den fraglichen Symptomenkomplex erzeugt hatte. Indessen wohnt diesen Experimenten aus vielen Gründen keine Beweiskraft inne. Einmal betreffen sie nur Kaninchen und gestatten nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf den Menschen; ferner verlaufen die motorischen Bahnen nicht ausschließlich in den Seitensträngen, sondern auch in den Vordersträngen; endlich ist es überhaupt nicht zugänglich, die Resultate der Durchschneidungen unmittelbar zu bewerten. Es ist hierbei die Restitutionskraft des Zentralnervensystems nicht in Betracht gezogen, das für die ausgefallenen Funktionen neue Wege bahnt. Ein Urteil über den wirklichen Verlust von Funktionen ist daher erst nach Verlauf vieler Wochen möglich.

Der Vortr. selbst hat bei Affen die Pyramidenkreuzung durchschnitten, ferner die Pyramidenbahnen neben dem Monakow'schen Bündel. Er hat danach weder eine dauernde wesentliche Lähmung, noch spastische Erscheinungen auftreten sehen. Man muß demnach sagen, daß die experimentelle Forschung ergeben hat, daß bei höheren Tieren die Ausschaltung der Pyramidenbahnen keine spastischen Paresen hervorruft.

In einer neuesten Publikation hat Erb alle Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, die nach seiner Meinung als Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung gelten können. Er führt im ganzen 10 Fälle mit Obduktionsbefund auf, unter denen sich übrigens keine einzige Eigenbeobachtung befindet. Unter den klinischen Symptomen stellt er die Spasmen voran, während er den Paresen keine so pathognomonische Bedeutung zuerkennt. Nach der Meinung des Vortr. halten die zehn von Erb aufgeführten Fälle einer eingehenden Kritik nicht stand. In keinem

einzigsten hat es sich, wie der Vortr. im einzelnen ausführt, um eine reine Seitenstrangdegeneration gehandelt; immer waren mehr oder weniger andere Systeme an der Erkrankung beteiligt. Selbst der relativ reinste Fall von Friedmann zeigte Alterationen der Kleinhirnsseitenstrangbahnen.

Sieht man zu, wie sich das klinische Korrelat zu der anatomischen Läsion der Seitenstränge in den von Erb citierten Fällen verhält, so erhält kein eigentlicher Zusammenhang von Paresen und Seitenstrangaffektion. Dagegen besteht unlenghar ein solcher für Spasmen, natürlich sind die Spätkontrakturen von Hemiplegikern, die immer auf einer Prävalenz restituierter Muskelgruppen beruhen, scharf von den eigentlichen Spasmen zu trennen. Es steht aber durchaus nicht so, daß Seitenstrangdegenerationen stets von Spasmen gefolgt seien; es ist dies schon von Westphal, Charcot und v. Leyden sichergestellt und auch von späteren Beobachtern betont worden. Ebenso existieren spastische Zustände ohne begleitende Seitenstrangerkrankung; hier ist vor allem an einen Fall von Senator zu erinnern. Schließlich ist auch nicht zu vergessen, daß die Spasmen immer nur die unteren Extremitäten betreffen, obwohl die Seitenstrangdegeneration oft hoch hinauf reicht. Nach alledem ist zwar ein gewisser Zusammenhang von Seitenstrangdegeneration und Spasmen zuzugeben; indessen kann derselbe nicht so eng sein, wie er von Erb behauptet worden ist. Eine sichere Antwort, wodurch Spasmen entstehen, ist vorläufig noch nicht zu geben; wahrscheinlich ist ihre Ursache auf sehr verschiedene spinale und cerebrale Prozesse zurückzuführen. Das einzig sichere Zeichen einer Seitenstrangdegeneration ist die Erhöhung der Sehnenreflexe.

Alles in allem scheint es nicht gerechtfertigt, die spastische Spinalparalyse als eine selbständige Krankheit zu betrachten.

Herr v. Leyden geht auf die historische Entwicklung der spastischen Spinalparalyse ein. Charcot hatte der Erb'schen Theorie einer Seitenstrangerkrankung durch das Schema seiner Strangerkrankungen den Boden geebnet. Als Erb 1875 mit der spastischen Spinalparalyse hervortrat, äußerte er sofort starke Zweifel. Er freut sich, durch die späteren Tatsachen Recht bekommen zu haben.

Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

26. C. Rosenthal. Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten.

Berlin, August Hirschwald, 1903. 251 S.

In der vorliegenden Monographie werden nicht nur die eigentlichen Krankheiten der Zunge geschildert, sondern auch das Verhalten des Organs bei den verschiedenartigsten krankhaften Zuständen, akuten wie chronischen, in Bezug auf Aussehen, Form, Störungen der Motilität, Sensibilität; man findet in dem Buche so ziemlich alle Krankheiten genannt, bei welchen die Zunge direkt oder indirekt beteiligt sein kann, das mehr oder weniger charakteristische Verhalten derselben wird dabei anschaulich und in nicht zu weiten Grenzen behandelt. Einige Kapitel, wie z. B. die syphilitischen Veränderungen der Zunge, die Tuberkulose, ihr Verhalten bei Magen- und Darmkrankheiten haben natürlich eine eingehendere Darstellung erfahren; auch über die selteneren Erkrankungen der Zunge kann man sich gut orientieren.

Markwald (Gießen).

27. P. Brouardel. La profession médicale au commencement du XX. siècle.

Paris, J.-B. Baillière et fils, 1903. 230 S.

B. bespricht die seit 40 Jahren völlig verschobene Lage des ärztlichen Standes und die kritische Situation, in die er durch die stete Zunahme der Ärzte, der durch hygienische und prophylaktische Maßnahmen eine starke Verminderung der Krankheiten parallel geht, gebracht ist. Hinzu treten ferner die Kassenverbände, die zur

Zeit in Frankreich drei Millionen Angehörige umfassen. Die Rolle der Ärzte ist auch dadurch in vielen Punkten eine andere geworden, als der Staat durch eine umfangreiche Gesetzgebung seit 1848 in sanitärer Hinsicht große Neuerungen und Umänderungen herbeigeführt hat; diese Gesetze werden im einzelnen abgehandelt. Den Schluß bildet ein Ausblick auf die internationalen sanitären Bestrebungen. Das Buch enthält für uns Deutsche manche interessante Vergleichspunkte; besonders wichtig ist das in diesem Jahre in Kraft tretende Gesetz über die »protection de la santé publique« wegen der sehr weiten Machtbefugnisse, die es den Behörden gegenüber hygienischen Mißständen in- und außerhalb der Wohnungen einräumt.

F. Reiche (Hamburg).

Therapie.

28. Boehr. Über die Behandlung Herzkranker mit Kreuznacher Bädern.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 21 u. 22.)

Verf. berichtet über günstige Erfolge bei zehn herzkranken Soldaten, welche er mit Kreuznacher Bädern behandelt hat. Die Kreuznacher Quellen gleichen so ziemlich den Naheimern, nur fehlt ihnen die freie Kohlensäure. Von den zehn Fällen waren acht frische Klappenfehler, zwei idiopathische Herzaffektionen. Die Bäder wurden sehr bald durch Mutterlaugenzusatz verstärkt — und hauptsächlich hierauf führt Verf. ihre günstige Wirkung zurück — und 10–25 Minuten lang bei einer Temperatur von 31–32° gegeben. Atmungsübungen und Terrainkur wurden als Ergänzung verwendet. Die Pat. nahmen sämtlich an Gewicht zu, bekamen bessere Gesichtsfarbe, der Puls wurde langsamer und kräftiger und die Herzgeräusche schwanden in zwei Fällen gänzlich; in einem Falle ging die vorhandene Herzdehnung gänzlich zurück. Die Erfolge ermuntern also zu weiteren Versuchen in dieser Richtung.

Poelchau (Charlottenburg).

29. Loepel. Beitrag zur Wirkung der Moorbäder bei Herzmuskel-erkrankungen auf Grund von Blutdruck- und neuramöbimetrischen Messungen.

(Zeitschrift für diätet. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 7.)

Die Gymnastik, die Kohlensäurebäder und die Kaltwassertherapie erfüllen die Aufgabe, in allen Fällen von drohender oder bereits eingetretener Herzinsuffizienz die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels zu fördern. Sie vermögen demnach jene Dilatationszustände zu beheben, welche sich bei einem Klappenfehler oder nach einer Myokarddegeneration als sog. aktive Degeneration in dem Moment einstellen, da die ganze Reservekraft des Herzens aufgebraucht erscheint. Ihre Anwendung verspricht jedoch weniger, wenn bei bereits voll entwickelter Herzhypertrophie das Herz seine Accommodationsfähigkeit an die vitalen Anforderungen verliert und in diesem Stadium eine Kompensationsstörung eintritt. In dieser »terminalen« Phase der Herzhypertrophie, wenn die Betriebskraft des Herzmuskels bezüglich seiner Aspirationskraft versagt und jede Aussicht illusorisch wird, durch einfache hydratische Prozeduren oder durch Kohlensäurebäder die Energie des Muskels soweit zu steigern, daß die aufgetauten Widerstände überwunden werden könnten, wenn es ferner nicht ratsam erscheint, das Herz zur höchsten Leistung anzuspornen, — für dieses Stadium empfiehlt Verf. die von ihm als vorzüglich erprobten Moorbäder. — Diese Bäder repräsentieren eine Heilmethode, welche ähnlich der Mechano-therapie direkt anregend auf die Gewebstätigkeit wirkt. Durch mechanische Beeinflussung des Muskelprotoplasmas wird der Blutumlauf beschleunigt und der Blutdruck verringert. Damit Hand in Hand geht eine Verlangsamung und Vertiefung der Atmung mit erhöhter Oxydation des Blutes und, was sehr wichtig ist, auch eine günstige Beeinflussung der Erregbarkeit im Zentralnervensystem.

Es sind demnach die Moorbäder überall dort angezeigt, wo sich der erschöpfte Herzmuskel in dauernder Überanstrengung befindet, oder wo das Leiden als funktionelle Erkrankungsform infolge des veränderten Erregungszustandes der Hirnrinde und aller anderen Nervenzentren zur Erscheinung kommt. Der Wert der Moorbäder liegt in der spezifischen Eigenschaft der Bademasse, durch ihre mechanischen Effekte auf das System der Kapillargefäße wie eine mächtige *Vis a tergo* auf die Blutcirculation zu wirken, und als namhafter Unterstützungsfaktor für die Herzfähigkeit den Blutstrom aus den Kapillaren und Gefäßen heraus zu pressen.

Als Grenze dieser Behandlungsmethoden betrachtet Verf. hydropische Kompensationsstörungen, sowie einen Blutdruck von 130 mm. Irgend welche erregende Eigenschaften der Moorbäder hat Verf. nicht beobachtet. H. Besse (Riga).

30. Snively. A brief consideration of the scientific treatment of a few of the diseases of the heart.

(New York med. news 1902. September 6.)

Jeder Herzleidende ist einer Behandlung zu unterziehen, bei der seine Individualität besonders berücksichtigt wird. Solange das Myokard seine physiologische Arbeit verrichten kann, sind die sog. Herzmittel nicht nötig. Auf die Tätigkeit des Herzmuskels ist mehr Gewicht als auf vorhandene Herzgeräusche zu legen. Die Bettruhe erweist sich stets als das beste Heilmittel; besonders bei Myokarditis ist sie möglichst lange durchzuführen. Dabei können einfache toxische Mittel eventuell verwendet werden, wenn es sich um Wiederherstellung der normalen Beschaffenheit des Blutes handelt. Späterhin ist leichte körperliche Übung und sorgfältig ausgewählte Diät am Platze. Genaue Kontrolle der Nierentätigkeit ist bei Herzkranken unbedingt erforderlich.

Friedeberg (Magdeburg).

31. L. Haskovec. Nouvelles contributions à la question de l'action de l'alcool sur le coeur et sur la circulation du sang.

(Arch. de méd. experim. etc. 1901. p. 539.)

H. hat früher nachgewiesen, daß die Einbringung einer hinreichend starken Dosis Alkohol in die venöse Blutbahn des Hundes durch direkte Schwächung des Herzens eine beträchtliche vorübergehende Verminderung des Blutdruckes, sowie eine zuweilen von schwerer Arrhythmie begleitete Pulsverlangsamung hervorruft. Die von ihm an gleichen Versuchstieren unter allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommenen intravenösen Injektionen schwacher Alkoholmengen bedingen für 6–8 Sekunden und selbst länger eine geringe Erhöhung des Blutdruckes, wobei die Pulsfrequenz unverändert bleibt oder um ein wenig absinkt; da dieselbe Erscheinung eintritt nach Vergiftung des peripheren N. vagus vermittels Atropin oder Durchtrennung des Rückenmarkes, so erweist sich jene Alkoholkwirkung als eine primäre Beeinflussung des Herzens selbst. Hiernach arbeitet das Herz unter dem Einflusse schwacher Alkoholgaben kräftiger, und man muß sie mithin als ein Stimulans ansehen. — Die beim Menschen nach mäßiger Alkoholfuhr eintretende gesteigerte Pulsfrequenz mag vielleicht auf die vermehrte Muskeltätigkeit durch Beeinflussung der Psyche zurückzuführen sein.

F. Reiche (Hamburg).

32. Manges. Credé's intravenous injections of silver (Collargol) in ulcerative endocarditis.

(New York med. journ. 1902. Dezember 12.)

Verf. behandelte vier Fälle von septischer Endokarditis mit den von Credé vorgeschlagenen Injektionen von Silber. Bei zweien dieser Fälle, wo neun bzw. zwei Collargoleinspritzungen (1–2%) vorgenommen waren, erwiesen sich die Resultate als durchaus günstig; bei den anderen beiden war der Erfolg negativ. Die Injektionen sind nicht schmerzhaft, außer wenn zufällig die Flüssigkeit in die die Vene umgebenden Gewebe gelangt. Außer leichtem Frösteln, das bisweilen 3 bis 6 Stunden nach der Einspritzung eintrat, wurden unangenehme Nachwirkungen nicht beobachtet.

Friedeberg (Magdeburg).

33. C. L. Klotz. Endocarditis septica, geheilt durch intravenöse Silberinjektion.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 29.)

Von einer Angina ausgehende Sepsis in desolatestem Zustande: dreimal bei Anstieg der Temperatur 9, 8 und 7 cg der 1%igen Lösung von Collargol innerhalb 4 Tagen ergaben sowohl jedesmal einen glänzenden momentanen Erfolg, wie auch den allgemeinen, daß die verloren geglaubte Kranke völlig genes.

Die Methode der intravenösen Silberapplikation verdient dringend Nachprüfung.

J. Grober (Jena).

34. L. Brunton. Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods.

(Lancet 1902. Februar 8.)

B. empfiehlt allen Ernstes und gestützt auf erste Vorversuche an anatomischen Präparaten und lebenden Tieren die chirurgische Behandlung der Mitralstenose, Dissection des starren, unnachgiebigen Klappenringes. Beim toten Tiere gelang ihm die Freilegung des Herzens am besten nach der Ninni'schen Methode.

F. Reiche (Hamburg).

35. P. Merklen. Grande dilatation du coeur, action dissociée de la digitale, et rythme couplé.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 31.)

Bigeminie des Herzens kommt im Verlaufe von Asystolie unter dem Einflusse von Digitalis vor. Indes scheint dieser Zustand von gewissen funktionellen und organischen Bedingungen abhängig zu sein. Die Hauptrolle spielt hierbei das gleichzeitige Vorhandensein einer großen Herzdilatation und einer Mitral- oder Trikuspidalinsuffizienz. In seltenen Fällen kann sogar die Störung des Herzrhythmus primär und vor jeder Digitaliswirkung eintreten. Das Mittel aber steigert sie oder läßt sie zweifellos hervortreten durch die bewirkte Herzverlangsamung. M. glaubt aus seinen früheren Beobachtungen schließen zu dürfen, daß die Bigeminie dann die Folge der dissoziierten Digitaliswirkung ist, indem die Darreichung der Digitalis eine Verlangsamung und Regulierung des Herzens ohne Diurese mit sich bringt. Diese Wirkung ist eher schädlich als nützlich. Da das Herz weniger oft sich kontrahiert, ohne größere Möglichkeit, sich zu entleeren, so muß es sich noch mehr erweitern, anstatt an Volumen abzunehmen. Diese übermäßige Ausdehnung trägt dazu bei, den doppelschlägigen Rhythmus hervorzurufen. Dafür sprechen die mitgeteilten Beobachtungen von Herzfehlern, welchen das Syndrom gemeinsam ist: starke, irreparable Herzerweiterung mit einer doppelten (Mitral- und Trikuspidal-) Insuffizienz, dissoziierte Digitaliswirkung, indem das Mittel die Herzkontraktionen verlangsamte und regelte, ohne Diurese zu erzeugen, und so die Füllung des Herzens steigerte, anstatt die Entleerung zu begünstigen, und gleichzeitiges Auftreten des Doppelrhythmus. Prognostisch ist diese Erscheinung von hoher Bedeutung. Zwei von den Pat. starben plötzlich 9 Tage nach Darreichung von 1 mg Digitalin, bzw. 12 Stunden nach $\frac{1}{4}$ mg, nachdem mehrere Tage die Bigeminie verschwunden war. Bei derartigen starken Herzdilatationen ist also die Digitaliswirkung gefährlich. Die Hauptgefahr liegt in der Natur dieser Kardiectasien selbst und in dem Ausbleiben jeder Digitalisintervention. Herzbigeminie ist demnach eine Kontraindikation für die Fortsetzung der Digitalismedikation. Die Therapie kann nur in Entlastung des Herzens durch lokale Blutentziehungen, Laxantien und Diuretika bestehen und event. in chirurgischer Behandlung der Ödeme.

v. Boltens Stern (Leipzig).

36. M. Halpern. Zur Frage über die Behandlung der Aortenaneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVI. p. 13.)

H. hat in zwei Fällen Gelatineinjektionen angewendet, im ganzen einmal 14 g, das andere Mal 34 g. Die lokale Reaktion war jedesmal eine ziemlich heftige.

Erfolge konnten nicht verzeichnet werden; im zweiten Falle vergrößerte sich sogar das Aneurysma im Laufe der Behandlung unverkennbar. Da H. während der Injektionen alle anderen Hilfsmittel der Aneurysmabehandlung aussetzte, insbesondere auch Bettruhe und Diät, so ist er geneigt, die guten Resultate anderer Forscher mehr auf die begleitenden Methoden als auf die Gelatineinjektionen zurückzuführen.

Ad. Schmidt (Dresden).

37. Zavaldi. Azione dell' eroina sulla pressione arteriosa.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 51.)

Z. veröffentlicht vier Beobachtungen, aus denen er den Schluß ziehen zu können glaubt, daß das Heroin erniedrigend auf den Blutdruck wirkt, besonders in Fällen, wo derselbe ein abnorm hoher ist. Diese Wirkung äußert sich bei der gewöhnlichen Dosis und bei innerem Gebrauche, und sie beträgt bis 10 mg und darüber. Eine allmähliche Steigerung der Dosis wird fast in allen Fällen ohne Störung getragen.

Hager (Magdeburg-N.).

38. P. Bouloumie. Tension artériocapillaire, ses variations sous l'influence des cures hydrominérales et de quelques autres médications.

(Gaz. des hôpitaux 1902. Nr. 75.)

Wenn man in regelmäßigen, kurzen Intervallen (gewöhnlich 15 Minuten) nüchtern ca. 3–8 Gläser Mineralwasser à 150–300 ccm einführt, so kann man einige Minuten nachher weder im Magen noch im Darms die Flüssigkeit nachweisen. Die Resorption erfolgt unmittelbar. Bevor aber zahlreiche, reichliche Harnentleerungen infolge der diuretischen Wirkung sich einstellen, steigt der arterio-kapilläre Druck im allgemeinen um 1–2, ja 3–4°. Die erste Harnentleerung erfolgt in der Regel nach der Einführung des dritten Glases, manchmal erst des vierten. Dann wiederholen sie sich oft, der Harn wird progressiv reichlicher, heller und weniger konzentriert. Treten die Harnentleerungen erst nach dem fünften bis siebenten Glase auf, so liegen pathologische Verhältnisse vor (Lebercirrhose). In der Periode zwischen der Ingestion der ersten Wassermengen und den reichlichen Entleerungen steigt der arterio-kapilläre Druck, oft begleitet von Kopfschmerz und Schwindel. Sobald aber die Harnentleerungen, und noch mehr sobald Stuhlentleerungen eintreten, sinkt der Druck auf den niedrigsten bei dem Individuum beobachteten Punkt und sogar darunter, besonders bei Hypertension. Die Ursache für die Drucksteigerung liegt einmal in der Temperatur des Wassers, in der chemischen Zusammensetzung und der Menge, andererseits im Zustande des Blutes und des Circulationsystems des Individuums. Steigerung des Druckes vor der Diurese, Sinken nach ihr konnte Verf. auch bei Milch konstatieren. Milchkuren wirken bei Herz- und Gefäßkrankheiten zuweilen günstig durch die Herabsetzung des Druckes. Die vorausgehende Diurese befreit den Organismus von den hypertensorischen toxischen Produkten. Es handelt sich also um eine ähnliche Wirkung wie bei Mineralwässern, allerdings eine weniger vollständige und dauernde. Um diese zu erhalten, hat Verf. gelegentlich Milch- und Mineralwasserkuren neben- oder nacheinander mit Erfolg angewandt. Bei den Mineralwasserkuren konnte Verf. in 50% eine Herabsetzung, in je 25% eine Erhöhung und Bestehenbleiben des Druckes konstatieren; die erstere hatte sehr oft statt bei primär erhöhtem, die Erhöhung bei initialem schwachem Drucke. Erhöhten Druck findet man am häufigsten bei floriden, kräftigen Gichtikern, bei Arthritikern mit mehrfachen Erscheinungen und bei Frauen im Alter der Menopause. Unter allen diesen Bedingungen tritt ein Übermaß von Harnsäure und verschiedenen Körpern der Xanthingruppe hervor, kann als eine der Hauptursachen der Drucksteigerung angesehen werden. Ein Mittel, eine dieser drucksteigernden Substanzen zu eliminieren, muß also den Druck herabsetzen. Ein Jahr nach der Kur fand Verf. den Druck herabgesetzt bei 16 Pat., von denen 11 das 60. Jahr überschritten, 2 zwischen 50. und 60. standen, erhöht bei 14 (5 über 60, 3 zwischen 50 und 60 Jahren, unverändert bei 10, 1 über 60, 3 zwischen 50 und 60 Jahren. Man muß also zwischen unmittelbaren und späteren Erfolgen unterscheiden. Eine

besondere Beaufsichtigung der Kur ist demnach erforderlich bei vorgeschrittener Arteriosklerose mit oder ohne atheromatöser Läsion. v. Boltonstern (Leipzig).

39. H. v. Hoessalin. Experimentelle Untersuchungen über Blutveränderungen bei Aderlaß.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

v. H. findet bei Tierversuchen, daß der osmotische Druck des Blutes nach Blutentziehung zuerst etwas sinkt, bei weiterer Blutentnahme aber bald wieder steigt und kontinuierlich über den Ausgangswert hinaus bis zum Tode des Tieres weiter anwächst; wird der Aderlaß unterbrochen, so stellt sich bis zum nächsten Tage (bei freier Wasseraufnahme) der Ausgangswert wieder her.

Im Gegensatz hierzu zeigt der Eiweißgehalt des Blutes, ebenso der Hämoglobingehalt des Blutes bei fortgesetzten Blutentziehungen ein kontinuierliches Absinken.

Vermutlich ist dieses Verhalten durch das Eintreten einer an Salzen reichen, an Eiweiß (das schwerer diffundiert) armen Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn zu erklären.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

40. B. Traussig. Zur Kenntnis der Gefäßwirkung des Jods (bezw. Jodipins).

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 29.)

Zum Zwecke der Gefäßerweiterung wurde verschiedenen Kranken Jodipin gereicht, da dieses Jodpräparat am wenigsten zu Nebenerscheinungen führt. Die Applikation geschah per os, rektal und subkutan (20 ccm pro dosi). Die Ausscheidungsgeschwindigkeit ist die größte bei Darreichung per os, diese also bei rascher Indikation vorzuziehen, am kleinsten bei Darreichung unter die Haut (50 Stunden). Die Erfolge bei Asthma, Aneurysma aortae, Arterienerkrankungen waren sehr gut, besonders aber sind drei Fälle von Saturnalkolik zu erwähnen, wo bei meist subkutaner Therapie bald Stuhl erfolgte, die Schmerzen nachließen, der Blutdruck rasch (24, 10, 8 Tage) bedeutend (von 220 auf 110, von 200 auf 90, von 160 auf 80 mm nach Gärtner) sank, ohne wesentliche Nebenerscheinungen. Verf. schreibt dies der dilatierenden Jodwirkung auf die Bauchgefäße zu und empfiehlt Jod auch während der Colica saturnina zu geben.

F. Rosenberger (Würzburg).

41. Blair. Profuse haemorrhage treated by adrenalin.

(Brit. med. journ. 1902. September 27.)

In einem Falle von profusen Rektalblutungen, die vikariierend für die fehlenden Menstruationen auftraten, gelang es nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel durch Gebrauch von Adrenalin. fluid. Stillstand der Hämorrhagien zu erzielen. Die tägliche Dosis des Mittels betrug 3,5 ccm, und zwar wurde dieselbe in je zwei Hälften am Abend und am Morgen gegeben. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Friedeberg (Magdeburg).

42. A. Hecht. Zur Behandlung innerer Blutungen.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 9.)

Schon früher hat Verf. die Aufmerksamkeit der Ärzte auf Huchard's »Hämostatische Pillen«, sowie Eklund's ähnlich lautende Verordnung gelenkt. Beide Autoren empfehlen als wirksames Prinzip eine Kombination von Chininum sulfuricum und Ergotin.

Huchard verordnet:

Rp. Ergotin
Chinin. sulfur. aa 2,0
Pulv. fol. Digital.
Extr. Hyoscyami aa 0,2
m. f. pilul. No. XX.

S. 5—8—10 Pillen täglich zu nehmen.

Eklund verordnet:

Rp. Ergotin 2,0
Chinin. sulfur. 4,0
m. f. pilul. No. XXXX.

S. dreimal täglich 2 Pillen zu nehmen.

Das Ergotin ist in seiner Wirkung namentlich bei Lungenblutungen nicht zuverlässig. Das wirksame Präparat ist das Chinin, das in 3%iger Lösung äußerlich angewendet jede parenchymatöse Blutung stillt, so starke Blutungen, wie sie bei Operationen in der Nase nach Muschelresektionen, Polypenextraktionen etc. aufzutreten pflegen. Verf. hatte bei inneren Blutungen mit der Chinin-Ergotinmedikation vorzügliche Erfolge zu verzeichnen. Bei einem fünfjährigen, mit Tuberkulose der linken Lunge behafteten Mädchen, das seit 4 Wochen an Keuchhusten erkrankt war und seit 3 Tagen bei jedem Hustenanfalle helles Blut in solchen Mengen ansappte, daß infolge der Blutverluste eine bedenkliche Schwäche eingetreten war, stand trotz der krampfartigen Hustenanfälle die Blutung nach 24stündiger Chinin-Ergotinbehandlung vollständig. In gleicher Weise bewährte sie sich in vielen anderen schweren Fällen. Auch bei habituellem Nasenbluten hat sie Verf. mit gutem Erfolge angewendet.

Neubauer (Magdeburg).

43. O. Loewe. Bericht über einen Fall von Ascites necessitatis mit historischen und therapeutischen Notizen.

(Ärztliche Praxis 1902. Nr. 11.)

Der 42 Jahre alte Kranke, der an einem Herzfehler leidet, entleert seit 1½ Jahren, anfangs alle Monate einmal, später häufiger, aus dem bläschenartig hervorgetriebenen Nabel klare Flüssigkeit. Zu der Bildung einer sichtbaren Fistel ist es nicht gekommen, ebenso fehlen alle Zeichen, daß das Bauchfell durch die häufige Kommunikation seiner Höhle mit der Außenwelt in den Zustand chronischer Entzündung gelangt ist. Verf. schätzt die Menge der in letzter Zeit auch aus einem Bläschen des Oberschenkels hervorsickernden Flüssigkeit auf jedesmal 1—2 Liter. Ähnliche Beobachtungen fand er nur vier in der neueren und älteren Literatur. Mit Rücksicht auf die Besserung des Allgemeinbefindens und die Erleichterung, die sie alle verspürten, wäre es für manche Fälle von Ascites, welche eine Paracentese verweigern, vielleicht zu empfehlen, eine kapilläre Dauerfistel im vorgetriebenen Nabel anzulegen.

Buttenberg (Magdeburg).

44. M. H. Bordier. Effets de la galvanofaradisation rythmée.

(Lyon méd. 1902. Nr. 31.)

Die Galvanofaradisation wird so hervorgebracht, daß in den galvanischen Stromkreis die sekundäre Spirale eines Ruhmkorff-Apparates eingeschaltet wird; der Ruhmkorff-Apparat hat, insofern nur der Öffnungsstrom als physiologisch wirksam in Betracht kommt, eine Anode und eine Kathode, durch Probieren am eigenen Körper mit gleichen Elektroden kann man den stärker und schmerzhafter wirkenden Pol als den negativen erkennen; richtet man nun die beiden Apparate so, daß dieser negative Pol für den gleichzeitig durchfließenden galvanischen Strom der positive ist, so erscheinen in dem von der Elektrode berührten Muskel fast keine Kontraktionen, sondern nur nutritive Wirkungen. Diese letzteren hat der Verf., Professor in Lyon, zu studieren sich vorgesetzt. Als Objekt diente ein gesunder Mensch, dessen einer Oberarm und Unterarm mit rhythmisch unterbrochener Galvanofaradisation elektrisiert wurde, alle 2 Tage 10 Minuten lang. 2 Monate hindurch, Stromstärke des galvanischen Stromes 10—15 Milliampères, 30 Unterbrechungen in der Minute. Die so behandelten Muskeln zeigten meßbare Volumenszunahme (eine Photographie ist beigegeben), so daß der Armumfang in der angegebenen Zeit bis zu 3 cm zugenommen hatte.

Gumprecht (Weimar).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagehandlung Braikopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 15. Sonnabend, den 11. April. 1903.

Inhalt: L. Ferrannini, Über ein für das Herz giftiges Serum. (Original-Mitteilung.)
1. Drives, Bandwurm. — 2. Rammstedt, Oxyuris vermicularis. — 3. Barlow und Douglas, Bilharzia haematobia. — 4. Bouma, Ikterus. — 5. Coen, 6. Memml, 7. v. Miezowski, Gallensteine. — 8. v. Arz, Gallenblasenruptur. — 9. Scheel, Leberkrebs. — 10. Labbe und Demarque, 11. Eisenmenger, 12. Pexa, 13. Malxner, 14. Steinhäus, Lebercirrhose. — 15. Moynihan, Pankreassteine. — 16. Moynihan, Pankreatitis. — 17. Clairmont und Haberer, Verhalten des Peritoneums. — 18. Schorlemmer, Retroperitoneale Cysten.

Berichte: 19. Berliner Verein für innere Medizin. — 20. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 21. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. — 22. Hofmann, Tuberkulosebehandlung in Baden. — 23. Baglasky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — 24. Monti, Kinderheilkunde. — 25. Neumann, Behandlung der Kinderkrankheiten. — 26. Freund, Grundriß der gesamten Radiotherapie.

Therapie: 27. v. Noorden, 28. Williamson, 29. Laffont und Lombard, 30. Mossé, 31. Hertor und Wakeman, Behandlung von Glykosemie und Diabetes. — 32. Moreigne, Traubenkur. — 33. Clepatt, Alkohol und Stoffwechsel. — 34. Winternitz, Wirkung verschiedener Bäder. — 35. Massacini, Einfluß des Lecithins auf den Eiweißansatz. — 36. Gerhardt, Entfettungskuren. — 37. Boile, Behandlung der Barlow'schen Krankheit.

(Aus der allgemeinen medizinischen Klinik der Universität Palermo.
Direktor Prof. H. Rummo.)

Über ein für das Herz giftiges Serum. (Vorläufige Mitteilung.)

Von

Prof. Luigi Ferrannini,

Privatdozent für pathologische Medizin.

Belfanti und Carbone machten zuerst die Entdeckung, daß ein Pferd, welchem Kaninchenblut intraperitoneal einverleibt wird, ein für das Kaninchen sehr giftiges Serum liefert. Diese Beobachtung gab zu einer ganzen Reihe glänzender Untersuchungen besonders

von Buchner, Bordet, Ehrlich und Morgenroth, sowie London Veranlassung, die nachweisen konnten, daß das von Belfanti und Carbone entdeckte Phänomen lediglich den Endeffekt einer Steigerung der jedem fremden Serum eigentümlichen hämolytischen Fähigkeit darstellt.

Die Möglichkeit, ein Serum zu gewinnen, daß gegen die Erythrocyten einer bestimmten Tierart eine spezifische Giftigkeit besitzt, verleitete zu den mannigfachsten Versuchen, die darauf abzielten, in gleicher Weise gegen die übrigen Zellelemente wirksame Sera darzustellen. So haben wir jetzt ein leukocytegiftiges Serum (Metschnikoff, Delezenne, Besredka), ein epithelfeindliches Serum (Düngern), ein spermatotoxisches (Landsteiner, Moxter, Metschnikoff, Metelnikoff), ein für die Nerven giftiges Serum (Metschnikoff, Centanni, Delerenne, Ravenna, Sartirana, und Boeri), ein lebertoxisches (Delerenne, Deutsche), ein nierengiftiges (Lindemann, Nefédieff, Ascoli und Figari), ein für die Nebennieren giftiges (Bigart, Bernard, Sartirana), ein thyreotoxisches (Gontscharnkow, Sartirana), ein myelotoxisches (Sulli), ein für die Eierstöcke giftiges (Ceconi und Robecchi) und endlich ein für das Herz giftiges Serum (Centanni und Ravenna).

Zum Studium dieser Sera, von denen viele vielleicht in der Therapie eine große Bedeutung erlangen werden, wenn erst ihre Eigentümlichkeiten und der Mechanismus ihrer Wirksamkeit von Grund auf erhärtet worden sind, eignet sich das für das Herz giftige Serum ganz besonders, da man im Gegensatz zu allen übrigen Sera seine biologische Wirksamkeit sehr leicht nachweisen kann. Centanni und Ravenna haben ein für das Herz giftiges Serum dargestellt und sich eingehend mit ihm beschäftigt; über ihre Versuche ist mir nur eine kurze Mitteilung bekannt geworden, die sie der medizinisch-chirurgischen Akademie zu Ferrara am 22. Juni 1901 vorgelegt haben. Sie haben von der Ratte ein für das Froschherz giftiges Serum gewonnen und vom Schafe ein für das Hundeherz giftiges Serum, indem sie in die Bauchhöhle der Ratte resp. des Schafes eine Emulsion des Frosch- resp. Hundeherzen injizierten. Das Serum der so vorbehandelten Ratte übte auf das Froschherz eine exzitierende Wirkung aus, die sich durch eine Zunahme der Pulsationen bis auf das Doppelte und durch eine länger anhaltende Tätigkeit des herausgelösten Herzens kennzeichnete. Dieser Effekt trat einige Stunden nach der Injektion auf und etwas später setzte eine Lähmung ein. Am folgenden Tage fanden sich einige Frösche tot vor mit durch Blut ausgedehntem Herzen, nachdem eine beträchtliche Zeit Tachykardie vorhanden gewesen war. Die verschiedenen Herzen zeigten gegenüber diesem Serum große Empfindlichkeitsschwankungen. Das Schaf lieferte ein Serum, das bei dem Hund in vor der Behandlung gut vertragenen Mengen toxische Wirkungen ausübte. Die Wirkung des Serums bezog sich nicht so sehr auf den Rhythmus, als vielmehr auf den Blutdruck und den

Allgemeinzustand. Trotzdem man das Blut von der Impfemulsion zu befreien suchte, war dieses Serum dennoch sehr hämolytisch und lief bei dem Hunde Hämoglobinurie hervor.

Ich habe ein kardiotoxisches Serum von Meerschweinchen und Kaninchen gewonnen, indem ich den ersteren eine Emulsion von Froschherzen, den letzteren eine Emulsion von Krötenherzen injizierte. Das Herz wurde unter aseptischen Kautelen von dem lebenden Tiere genommen, wurde dann wiederholt in steriler, physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und schließlich in einem Mörser zusammen mit einigen Kubikcentimetern derselben Lösung zerrieben. Sofort nach der Fertigstellung wurde die Emulsion einigen Tieren in das Peritoneum, anderen subkutan injiziert. Einige Meerschweinchen erhielten jeden zweiten Tag eine Injektion der Emulsion von einem Froschherzen, andere alle vier Tage die Emulsion von zwei Froschherzen. Von den Kaninchen wurden einige alle drei Tage mit der Emulsion eines Krötenherzens geimpft, andere alle sechs Tage mit der Emulsion von je zwei Krötenherzen. Im großen und ganzen erhielt jedes Tier die Emulsion von 16—20 Herzen. Dann wurden die Tiere zur Ader gelassen, und zwar die Meerschweinchen vier Tage, die Kaninchen sechs Tage nach der letzten Injektion. Im allgemeinen haben die Meerschweinchen die Injektionen weit besser vertragen als die Kaninchen, die endoperitonealen Injektionen wurden besser überstanden als die subkutanen. Die subkutanen Injektionen hinterließen, besonders bei den Kaninchen, dicke Knoten, und bei einem dieser derart behandelten Kaninchen abszedierten sogar diese Knoten. Die Tiere magerten sichtlich ab bis zum Verlust von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ ihres Körpergewichtes. Von den Kaninchen starb fast die Hälfte während der Behandlung, nachdem 24—48 Stunden vorher eine Lähmung der hinteren Partien aufgetreten war. Bei den während der Behandlung gestorbenen Tieren fand sich bei der Autopsie absolut nichts, was den Tod hätte erklären können, keine Spur von Peritonitis bei den intraperitoneal behandelten Tieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens vermochte ich sowohl bei den spontan gestorbenen Tieren als auch bei den durch Aderlaß getöteten Tieren bedeutende, auf das ganze Organ verteilte Veränderungen wahrzunehmen. Die Muskelfasern waren überall gut erhalten, aber ihre Bündel und an verschiedenen Stellen auch die einzelnen Fibrillen waren von sehr reichlichen Bindegewebsfasern umhüllt, die auch vor allem sich um die Gefäße herumlagerten.

Diese Fasern stellten ein junges, noch nicht retrahiertes Bindegewebe dar und waren oft mit kleinen Haufen runder Embryonalzellen vergesellschaftet. Hier und da bemerkte man auch zwischen den Muskelfasern kleine Anhäufungen runder Zellen, in deren Mitte nicht selten einige myoplastische Körperchen von beträchtlichen Dimensionen wahrnehmbar waren, mit unregelmäßigen Rändern, voluminösem Kern und konzentrisch in der Peripherie gelagerten Nucleoli. Sehr schwer waren vor allem die Gefäßveränderungen:

Außer einer starken Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien war eine enorme Dilatation und Anschoppung der Kapillaren und Venen vorhanden, in einzelnen Fällen direkt kleine hämorrhagische Inseln, die einer Berstung der aufs äußerste dilatierten Gefäße ihre Entstehung verdankten. Diese Läsionen waren bei den spontan gestorbenen Tieren etwas ausgesprochener als bei den durch Aderlaß getöteten.

Das Serum der so behandelten Tiere, durch Aderlaß aus der Jugularis oder Femoralis gewonnen, wurde in verschiedener Menge Fröschen resp. Kröten injiziert, je nachdem es von Meerschweinchen oder Kaninchen stammte. Ich habe die Einwirkung auf das Herz mittels isotonisch-isometrischen Hebels studiert, der es ermöglicht, das Herz in situ zu lassen, um so nach Möglichkeit die normalen Verhältnisse zu verwirklichen. Das Herz wurde bloßgelegt und an der Spitze mit einer Ligatur versehen, die mit dem einen Hebelarm in Verbindung gesetzt wurde, der längere Hebelarm zeichnet auf einem beruhten Cylinder die durch die Herzkontraktionen ausgelösten Bewegungen auf. Wenn das Tier ruhig liegt, durch nichts gestört wird und wenn man während etwaiger Bewegungen des Tieres die Aufzeichnungen unterbricht, so kann man von einer Kurarisation und einer Zerstörung des Bulbus Abstand nehmen und somit das Experiment genauer und einwandsfreier gestalten. Wenn man dafür Sorge trägt, daß das Herz des Tieres nicht austrocknet, sei es, daß man die Ränder der Hautwunde aneinanderlegt oder sei es, daß man das Herz durch Filtrierpapierstückchen bedeckt, die mit der einen Hälfte das Herz berühren und mit der anderen in einen Wasserbehälter tauchen, so kann man das Tier leicht zwei bis drei Tage lang am Leben erhalten.

Sowohl beim Frosch wie bei der Kröte habe ich dementsprechend das Serum des Meerschweinchens resp. das des Kaninchens geprüft, und zwar einmal die Wirkung des Serums von einem nicht der speziellen Behandlung unterworfenen Tiere und dann die Wirkung von verschiedenen Dosen des kardiotoxischen Serums. Ich habe demgemäß eine sehr lange Reihe von Beobachtungen gewonnen, von denen ich schwerlich hier alle Kurven wiedergeben kann. Zur bequemeren Darstellung und zur Erzielung einer größeren Wirksamkeit stelle ich hier aus den zahlreichen Kurven nur einige Schemata zusammen, bei denen ich, um die Veränderungen augenfälliger zu machen, die Höhen verdoppelt habe.

Figur 1 zeigt das Schema der Wirksamkeit von $\frac{80}{100}$ ccm normalen Meerschweinchenserums auf den Frosch nach einem gewissen Zeitraum, in dem das Kardiogramm gewonnen wurde. Die Injektion hat die Herztätigkeit im geringen Grade und ganz vorübergehend angeregt, die dann sehr bald auf den Status quo ante zurückgekehrt ist. Ganz im Gegensatz dazu hat die Injektion von nur $\frac{10}{100}$ ccm des kardiotoxischen Serums die Herzkontraktionen sehr intensiv und viel anhaltender angestachelt (Fig. 2). Aus dem



Fig. 1. Wirkung normalen Meerschweinchenserums auf das Froschherz.

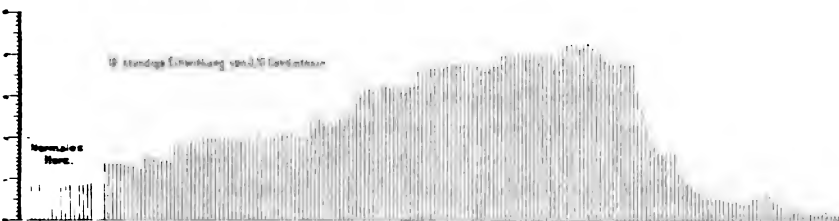


Fig. 2. Wirkung kardiotoxischen Meerschweinchenserums auf das Froschherz.



Fig. 3. Wirkung kardiotoxischen Meerschweinchenserums auf das Froschherz.

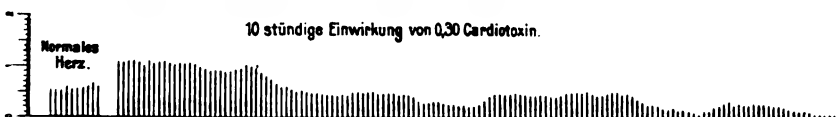


Fig. 4. Wirkung kardiotoxischen Meerschweinchenserums auf das Froschherz.



Fig. 5. Wirkung normalen Kaninchenserums auf das Krötenherz.

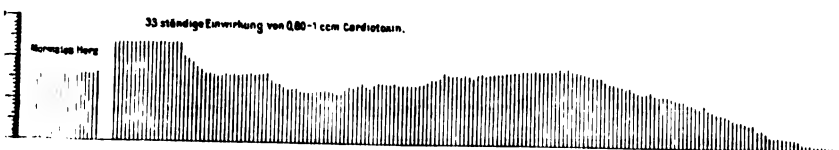


Fig. 6. Wirkung kardiotoxischen Kaninchenserums auf das Krötenherz.

Schema ist leicht ersichtlich, wie die Energie der Kontraktion progressiv und rapide steigt, um schließlich das Vierfache wie vor der Injektion zu erreichen. Nachdem sie sich dann kurze Zeit auf dieser höchsten Höhe erhalten, setzt schnell und unaufhörlich die Erschöpfungskurve ein. Bei einer etwas größeren Dosis ($15/100$ ccm) ist die Wirkung eine andere (Fig. 3). An Stelle einer prompten, schnellen und progressiven Steigerung, macht sich zuerst eine geringe Depression geltend und dann erst eine Phase der Erregung, die aber langsamer, unregelmäßiger, kürzer und weniger deutlich ist als diejenige, die man bei geringen Dosen desselben Serums erhält. Der Periode der größten Erregung folgt die Periode der Erschöpfung nach. Bei ganz großen Dosen des Serums ($30/100$ ccm) tritt nur eine kurze, aber noch bemerkbare Erregung ein, der eine unregelmäßige Depressionsperiode nachfolgt; schließlich kommt die Ermattungsphase mit vorzeitigem Herzstillstand (Fig. 4).

Aus diesen 4 Schematen ergibt sich deutlich, wie das Serum normaler Meerschweinchen auch in sehr hohen Dosen für den Frosch fast indifferent ist, während das kardiotoxische Serum in kleinen Dosen anregend, in großen Dosen lähmend wirkt. So einwandfrei diese Resultate der Wirkung des Meerschweinchen-serums auf das Froschherz sind, so wenig ausgesprochen erscheint die Wirkung des Kaninchenserums auf das Krötenherz. Ich möchte mich deshalb darauf beschränken, hier nur das Schema der Wirkung von 1 ccm normalen Kaninchenserums (Fig. 5) anzuführen, das sich für die Kröte indifferent zeigt, und das Schema der Wirkung einer gleich großen Dosis von kardiotoxischem Kaninchenserum auf die Kröte, bei dem man nur im Beginn (Fig. 6) eine wenig ausgesprochene, kurze Periode der Erregung bemerkt und außerdem Herzstillstand einige Stunden früher als bei dem mit normalem Kaninchenserum behandelten Tiere.

Im großen und ganzen habe ich keinen nennenswerten Unterschied in der Wirkung zwischen dem Serum der mit subkutanen Injektionen behandelten Tiere und dem Serum der mit endoperitonealen Injektionen behandelten Tiere gesehen; ferner auch keinen Unterschied zwischen dem Serum der mit größeren aber seltenen Injektionen oder dem Serum der mit geringen aber häufigen Injektionen behandelten Tiere.

Meine diesbezüglichen ersten Untersuchungen scheinen mir also den Beweis zu liefern, daß es möglich ist, ein für das Herz giftiges Serum zu gewinnen, das in kleinen Dosen exzitierend, in großen Dosen lähmend wirkt; scheinbar liegt diese Möglichkeit jedoch nicht bei allen Tieren vor, oder es ist wenigstens nicht bei allen Tieren gleich leicht, ein für das Herz giftiges Serum zu gewinnen.

Zum Studium der Besonderheiten dieses Serums werde ich weitere Untersuchungen folgen lassen.

1. J. Drivon. Les ténias dans la région Lyonnaise.

(Lyon méd. 1902. Nr. 18 u. 19.)

Die Zahl der Bandwurmerkrankungen nimmt in Frankreich zu; im Jahre 1876 waren von den Kranken der Pariser Krankenhäuser 3,27 bandwurmeidend, im Jahre 1890 waren es 6,14. Fast alle Bandwürmer werden aus Belgien, der Schweiz und vom Mittelmeer eingeschleppt. Ihre Häufigkeit beträgt etwa 4⁰/₀₀ in den Krankenhäusern der Rhone-Gegend. Die *Taenia solium* ist fast ausgestorben (genau wie in Deutschland), *Taenia saginata* gibt es 10mal so viel; auch *Botriocephalus* wird häufiger. Von den Bandwurmmitteln ist die Kokosnuß ganz unwirksam, ebenso das Naphthalin, Krotonchloral, Äther, Galanol, Chloroform, milchsaures Strontium, Glycerin, Bromkali, Chloroformwasser. Von Koso hat Verf. 14 Mißerfolge gesehen; einer der Pat. hatte in Abessinien, dem Heimatlande der Kosoblüten, das Mittel bekommen, ebenfalls ohne Erfolg. D. stellt fest, daß seine 80 Bandwurmkranken im ganzen 197 verschiedene Kuren vorher ohne Erfolg durchgemacht hatten, unter anderen ein Student acht Kuren in drei Jahren. Die Kur darf nicht mit einem Abführmittel, außer etwa einem warmen Einlauf, beginnen; die Diät hat fast gar keinen Einfluß, nur Abends soll jedenfalls eine stark eingekochte Brotsuppe so reichlich wie möglich genossen werden. Am Morgen folgt dann das Bandwurmmittel, Pelletierin oder Farnkraut nach bekannten Formeln; D. wendet z. B. an: Pelletierinsulfat 0,3; Tannin 0,5, Sirup 30, auf einmal zu nehmen; dann gehe der Kranke umher, bis er schwindlig wird und verhalte sich absolut ruhig dann, da nun jede Bewegung Erbrechen verursacht; ³/₄ Stunden später Ricinusöl bis zur Abführwirkung. Bei Kindern, selbst größeren, darf Pelletierin nie angewendet werden; man gebraucht da am besten geriebene Kürbiskerne mit Milch und Vanille und hinterher Ricinus; dies Mittel ist unschädlich, hat aber mindestens 4mal mehr Mißerfolge als Erfolge.

Gumprecht (Weimar).

2. Rammstedt. Oxyuris vermicularis als Ursache akuter Appendicitis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 51.)

Ein gesunder Mann wird wegen typischer Appendicitissymptome operiert und nach gutem Verlauf gesund. Im Wurmfortsatz fanden sich, das Lumen verlegend, Knäuel von Oxyuren, vermischt mit Kot. R. glaubt an die Möglichkeit, daß dieselben die Entzündung hervorgerufen haben; er empfiehlt vor der Operation eine Untersuchung auf Entozoëneier, ohne daß er, wie Metschnikoff, die Operation durch eine Wurmkur ersetzen will.

Interessant ist bei dieser anscheinend nicht durch Kokken bedingten — oder doch, indirekt! — Appendicitis die genau verfolgte Vermehrung der Leukocyten.

J. Grober (Jena).

3. Barlow and Douglas. Preliminary note on a phase in the life-history of bilharzia haematobia.

(Brit. med. journ. 1902. Januar 3.)

Die Autoren sahen bei gewissen lebenden Larven von *Bilharzia haematobia* sphärische Gestalt; und zwar waren diese Kugeln von doppelter Kontur umgeben und mit langen Cilien versehen. Im Protoplasma fand eine lebhafte zitternde Bewegung der Granula statt, während die Cilien sich gewöhnlich im Ruhezustand zeigten und nur zeitweise sich intensiv bewegten. Friedeberg (Magdeburg).

4. J. Bouma. Zur Frühdiagnose des Ikterus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 48.)

In Anknüpfung an die Hamel'sche Mitteilung, die er bestätigt, daß nämlich Gallenfarbstoffe öfter im Blut vorhanden seien, bevor sie im Harn auftreten, gibt B. eine neue Modifikation der Hammarsten'schen Probe an, mittels deren er auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gallenfarbstoff und Urobilin im Harn den ersteren nachweisen kann, bis herab zu 1 mg Gallenfarbstoff in 1000,0 Harn, der Urobilin enthielt.

B. gibt auch eine Anleitung zur Ausführung einer auf ähnlichen Prinzipien beruhenden Probe für das Blutserum und hat damit schon positive Resultate erhalten, als das Serum noch ohne die leiseste pathologische Gelbfärbung war. J. Grober (Jena).

5. Coen. La radiografia nella calcolosi biliare.

(Polielinico 1902. Oktober.)

C. kommt bei seinen im Krankenhause zu Livorno angestellten Versuchen zu dem Schlusse, daß uns die Röntgenstrahlen bis jetzt keinen Aufschluß geben über die Gegenwart von Steinen weder in der Gallenblase noch im Ductus cysticus und choledochus.

An diesem für die Chirurgie betrübenden Faktum sei vielleicht die in hohem Maße organische Zusammensetzung der Gallensteine, mehr noch die Dicke der für die Röntgenstrahlen zu passierenden Teile, vielleicht auch der gleiche Durchgängigkeits-Index der in Betracht kommenden Organe schuld. Hager (Magdeburg-N.).

6. Memmi. Ricerche batteriologiche in un caso di angio-colite suppurativa di calcolosi epatica, complicata da pneumonite eberthiana.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 141.)

Eine 36jährige Frau erkrankte mehrere Monate nach überstandem Typhus an Gallenblasenkolik mit Steinbildung; bald darauf an einer Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens mit

allen charakteristischen Erscheinungen. Die bakteriologische Blutuntersuchung, wie die Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Lungensaftes ergaben Ebert'sche Bazillen, und das Kulturverfahren bestätigte dieses Ergebnis ebenso wie die Impfesultate. Das Vorhandensein von Diplokokkus als Infektionserreger der Pneumonie glaubt M. mit Sicherheit ausschließen zu können. M. schließt daraus, im Gegensatz zu den Angaben Chantemesse's, daß es eine Pneumonie, bedingt durch den Typhusbazillus, gibt, ohne Hinzutreten des Pneumonie-Diplokokkus.

Hager (Magdeburg-N.).

7. L. v. Mieszkowski. Kasuistisches und Experimentelles zur Cholangitis calculosa.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Nach einer Cholecystektomie stellten sich mehrfach kolikartige Schmerzen ein, die bei jedem Anfall erst dann aufhörten, wenn sich in der Operationsnarbe eine Fistel gebildet hatte, durch welche Galle abfloß. Dabei kam es zur Entleerung von 2300 ccm Galle innerhalb 24 Stunden bei gleichzeitigem Sinken der Harnmenge bis 180 ccm.

Der im Gallengangsystern herrschende Druck wurde in 19 Fällen von Gallensteinoperationen der v. Mikulicz'schen Klinik von 0 bis 710 mm Wasser schwankend gefunden. Sehr niedrigen Druck (höchstens 100 mm Wasser) zeigten die Fälle, in welchen die Gallenblase mit dem Gallengangsystern kommunizierte. Große Steigerungen finden sich nur, wenn die Gallenblase eine geschlossene Cyste bildet.

Einhorn (München).

8. M. v. Arz. Über Gallenblasenruptur in die freie Bauchhöhle.

(Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1902. Nr. 19 u. 20.)

Verf. rekapituliert folgendermaßen:

1) Rupturen der Gallenblase und der übrigen Gallenwege in die freie Bauchhöhle infolge von Usur durch Gallensteine ohne Hinzutritt von Traumen sind sicher beobachtet, gehören aber zu den größten Seltenheiten; ihr Vorkommen ist weitaus häufiger beim weiblichen Geschlecht (6 : 1). 2) Der Gallenaustritt in die Bauchhöhle, auch wenn derselbe längere Zeit persistiert, bewirkt an und für sich niemals eitrige Peritonitis; der Tod aber erfolgt sicher ohne operativen Eingriff durch Resorption der Gallensäuren. 3) Bei subkutaner Verletzung der Gallenwege ist stets das Leben gefährdet, wenn nicht durch eine rechtzeitige Operation der Vergiftung des Körpers durch länger dauernde Gallenresorption Einhalt getan wird; ein operativer Eingriff ist angezeigt, sobald die subkutane Perforation der Gallenwege mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann. 4) Die einfache Punktion der Bauchhöhle zum Zwecke der Beseitigung der ausgeflossenen Galle ist, wenn immer möglich, sofort durch eine radikale Operation zu ersetzen. Die Wahl einer solchen hat sich

jeweils dem pathologischen Befunde anzupassen. Anzustreben ist in erster Linie immer ein möglichst rascher und vollständiger Abschluß der verletzten Gallenwege nach der freien Bauchhöhle hin. 5) Zur Toilette der gallig imbibierten Bauchhöhle wird mit Vorteil heiße Kochsalzlösung von ca. 55 Centigrad angewandt. Das Peritoneum verträgt diese Temperatur vorübergehend ohne Schaden.

Rostoski (Würzburg).

9. V. Scheel. Ein Fall von primärem Karzinom der Leber-Gallengänge.

(Nord. med. arkiv 1902. Februar 11.)

Unter den schon an sich sehr seltenen primären Leberkrebsen sind die von Leberzellen ausgehenden Adenokarzinome noch häufiger als die von intrahepatischen Gallengängen ausgehenden. Einen Fall letzterer Art beschreibt Verf. Klinisch bestand bei dem 81jährigen Mann Tumor hepatis, kein Ascites, kein Albumin und Saccharin. Die Leber war sehr vergrößert, linker Lappen ganz cirrhotisch, rechter glatt, nur an einzelnen Stellen granuliert. In den granulierten Teilen der Leber kirschgroße, rötlichgraue, weichere Knoten. Mikroskopisch bestand annuläre Cirrhose; Bindegewebe zellenreich, stark mit Rundzellen infiltriert. Die Entwicklung der Cirrhose ging der der Geschwulst proportional. Die Geschwulst bestand aus im Bindegewebe liegenden Zellsträngen und mit Zellen gefüllten Alveolen. Die Zellen kubisch oder niedrig cylindrisch. Verf. nimmt an, daß die Geschwulst von den interlobulären Gallengängen ausging, und daß es sehr wahrscheinlich ist, daß die Cirrhose hier sekundär ist, da sie ganz proportional der Geschwulstentwicklung ging; es würde sich also um einen Scirrhus hepatis handeln.

F. Jessen (Hamburg).

10. R. Labbe et R. Demarque. Cirrhose biliaire hyper-spleno-mégalyque.

(Gas. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 68.)

Der Bericht betrifft ein 8jähriges Kind. In der Mehrzahl der Fälle übertrifft in diesem Alter die Hypertrophie der Milz die der Leber um ein beträchtliches. Die Leber wog 755, die Milz 520 g. In Fällen von hypertrophischer Lebercirrhose mit Milzvergrößerung handelte es sich nach Lereboullet unter 27 Fällen 16mal um Kinder. Die Reihenfolge der Erscheinungen zu bestimmen ist schwer. Es scheint aber die Milzvergrößerung zuerst hervorgetreten zu sein. Die Ätiologie ist dunkel. Die hereditäre Prädisposition trat nicht deutlich zutage. Freilich hatte die Mutter Zeichen von familiärer Cholestämie. Infektiöse Momente fehlen. Sehr wahrscheinlich aber handelt es sich um gastrointestinale und enteritische Störungen. Die Symptomatologie bot die klassischen Zeichen. Es bestand Hippokratismus digitalis, langsame und schlechte Entwicklung der Zähne, dystrophischer Infantilismus, eine andauernde Überlastung des Portal-

kreislaufes. Es fehlte selbst im Endstadium Ascites. Bemerkenswert war der Verlauf. Das Kind hatte bereits zahlreiche Fieberanfälle ohne erhebliche Steigerung der Erscheinungen durchgemacht. Im Gegenteil war eine scheinbare Besserung eingetreten, so daß das Kind entlassen wurde. 3 Tage vor dem Tode setzten bedenkliche Symptome ein. Bei der Autopsie fanden sich Tuberkeln in der Leber, Lunge und Milz. Indes beruhte die Leberhypertrophie keineswegs auf den tuberkulösen Störungen. Letztere stellen vielmehr eine Komplikation dar.

v. Boltzenstern (Leipsig).

11. V. Eisenmenger (Wien). Über die Stauungscirrhose der Leber.

(Zeitschrift f. Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 4. Abt. f. path. An. u. v. D. Hft. 2.)

Nach einem Überblick über die einschlägige Literatur tritt E., gestützt auf die Untersuchung von über 100 Fällen, der weit verbreiteten Anschauung entgegen, wonach Blutstauung zu Bindegewebswucherung in der Leber (Cirrhose cardiaque) führen könne. Er gelangt zu dem Ergebnis, daß die Stauung als solche auch in ihren höchsten Graden niemals zum Umbau der Leber im Sinne der Cirrhose führt. Die Leber zeigt bei Stauungsinduration manchmal kernige Beschaffenheit durch Hypertrophien (bei jugendlichen Individuen) oder durch herdweise Atrophien (Embolienarben). Die Kombination von Stauung durch Herzfehler oder Emphysem mit echter Cirrhose ist verhältnismäßig häufig. Sie ist durch das Vorhandensein von Umbauprozessen leicht und sicher zu erkennen und streng von der Stauungsinduration zu unterscheiden, der als solcher portale Bindegewebswucherung nicht zukommt. Die Ausdrücke »Cirrhose cardiaque«, »Stauungscirrhose« bieten dem Kliniker zwar für die Bezeichnung eines bestimmten Symptomenkomplexes eine gewisse Bequemlichkeit, sie sind aber geeignet, Mißverständnisse hervorzurufen und daher durch die richtige Bezeichnung »Stauungsinduration der Leber« zu ersetzen. In klinischer Beziehung wäre hervorzuheben, daß die Cirrhose in keinem Kausalnexus mit der Stauung steht, wenngleich eine Kombination von Herzfehlern mit Lebercirrhose relativ häufig beobachtet wird. In den Fällen, in welchen der Ascites im Verhältnis zu den übrigen Symptomen von Herzinsuffizienz ungewöhnlich hochgradig ist, darf der Ascites nicht als Folge einer Stauungsleber aufgefaßt werden, da die durch Stauung in der Leber hervorgerufenen Veränderungen die Pfortadercirculation in keiner Weise beeinträchtigen.

Friedel Pick (Prag).

12. W. Pexa (Prag). Ein Fall von Lebercirrhose im Kindesalter.

(Casopis lékařů českých 1903. Nr. 3.)

Dieser seltene Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der seit seinem 1. Lebensjahre an den Biergenuß gewöhnt wurde und große

Vorliebe für Bier an den Tag legte. Die Krankheit begann vor 2 Jahren mit Abmagerung, enormer Ausdehnung des Bauches und mit Atembeschwerden. Leber und Milz waren ungewöhnlich groß, im Abdomen war viel freie Flüssigkeit; im Harn kein Eiweiß, im Blute 6320 000 rote und nur 4100 weiße Blutkörperchen. Nach Ausschluß sämtlicher differentialdiagnostisch in Betracht kommender Affektionen, insbesondere Nierentumor, Tabes meseraica, Herzfehler, Nephritis, chronische Peritonitis, Amyloid, Leukämie, Echinokokkus und Lues, kommt Autor zur Diagnose der chronischen Lebercirrhose im hypertrophischen Stadium. Therapeutisch wurde u. a. auch ein Versuch mit Kalomel (2mal täglich 0,03 in 5tägigen Touren) gemacht, bis jetzt ohne Erfolg.

G. Muhlstein (Prag).

13. F. Maixner. Über die hämorrhagische Form der Lebercirrhose.

(Wiener med. Wochenschrift 1902, Nr. 32—40.)

Die Laënnec'sche Lebercirrhose kann unter Umständen einen in klinischer Hinsicht wesentlich von dem gewohnten Bilde abweichenden Verlauf nehmen. Derselbe ist hauptsächlich durch früh auftretende und sich häufig wiederholende gastro-intestinale Blutungen charakterisiert, während letztere sonst nur ausnahmsweise bei dieser Krankheit auftreten. Unter 73 Fällen hat M. 7mal diese hämorrhagische Form der Lebercirrhose beobachtet. Die erste Blutung traf die Pat. bei vollem Wohlbefinden, ähnlich wie eine Hämoptoe die erste Erscheinung der Lungentuberkulose sein kann. Die Diagnose wurde in diesen Fällen zuerst in der Regel auf Ulcus ventriculi gestellt. — Weitere Symptome dieser Krankheit sind ein auffallend anämisches Aussehen der Pat., eine ungewöhnlich starke Vergrößerung der Milz, sehr ausgesprochener Meteorismus und reichliche Diarrhöen. Ascites wurde in keinem der beschriebenen Fälle vermißt, aber derselbe entwickelte sich verhältnismäßig spät, blieb lange Zeit sehr spärlich und erforderte erst in einem späten Stadium die Paracentese des Bauches. Ein äußerer Kollateralkreislauf, vermittelt durch die epigastralen, hypogastrischen und paraumbilikal Venen, war in keinem der beschriebenen Fälle vorhanden.

Anatomisch fielen vor allem die stets enorm großen Varicen der untersten Partien des Ösophagus auf, während sich bei den übrigen Fällen von Lebercirrhose nur ausnahmsweise und dann nie so große ösophageale Varicen konstatieren ließen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß diese Varicen allein Sitz der Blutung waren. Jedenfalls sind auch die erweiterten Magen- und Darmgefäße daran beteiligt. Bei der Autopsie konnte das oder die blutenden Gefäße nicht gefunden werden, wie das auch andere Autoren beschreiben.

Resteski (Warsburg).

14. **F. Steinhaus.** Über das Pankreas bei Lebercirrhose.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

Verf. hat auf Minkowski's Veranlassung bei 12 Fällen von Lebercirrhose das Pankreas mikroskopisch untersucht und in 11 dieser Fälle ausgesprochene interstitielle Entzündung mit Neigung zur Durchwucherung der Läppchen und zu folgender Schrumpfung, also ganz analoge Prozesse wie in der Leber, gefunden.

Er verwertet diesen Befund zur Deutung des Vorkommens von Diabetes bei Lebercirrhose, das bisher zumeist als Beweis für die Existenz eines hepatogenen Diabetes gegolten habe, nach des Verf. Befunden aber wohl richtiger auf die Pankreasveränderung bezogen werden dürfte.

Nach dieser Deutung würde sich der im Verlauf von Lebercirrhose auftretende Diabetes der einheitlichen Auffassung Minkowski's, daß jeder Diabetes auf Pankreasstörung zu beziehen sei, swanglos einfügen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

15. **B. G. A. Moynihan.** On pancreatic calculus.

(Lancet 1902. August 9.)

Neben Abmagerung sind Schmerzen, die oft in scharfen, kolikartigen, die Cholelithiasisattacken an Schwere nicht erreichenden Anfällen auftreten oder ein Druckgefühl im oberen Abdomen die häufigsten Begleitsymptome von Pankreassteinen; nach einem Anfall bleibt über 1—2 Tage ein Gefühl von Steifheit und Wundsein zurück. Hansemann sah unter 72 Fällen von Diabetes mit Pankreasveränderungen in 10 Steine, Oser unter 70 Fällen von Lithiasis 24mal Diabetes. Fettstühle wurden gelegentlich, Gelbsucht selten beobachtet; nach Schmerzanfällen fanden sich mitunter Steinfragmente in den Darmentleerungen. Diabetes kann nur nach den Attacken (Lancereaux) oder mit Intervallen oder dauernd bestehen. Der von M. beobachtete Fall betraf eine 57jährige Frau; progressive Abmagerung neben eigentümlicher Hautverfärbung war lange das einzige Anzeichen eines tieferen Leidens, durch lange Zeit bestand starker Pruritus ani et vaginae, der Urin war frei von Zucker, der Stuhl zur Zeit der Beobachtung normal gefärbt; die Blutverhältnisse boten keine Veränderungen, einmal trat spät im Verlauf nach einer cholelithiasisähnlichen, aber nicht ganz so heftigen Attacke ein geringer Ikterus ein. — Der Stein wurde operativ entfernt; er bestand in seinem zentralen Anteil vorwiegend aus Calciumcarbonat, die Oberfläche aus Cholestearin, Gallenfarbstoff und Kalksalzen.

F. Reiche (Hamburg).

16. **B. G. A. Moynihan.** Some cases of chronic pancreatitis.

(Lancet 1902. September 27.)

M. teilt 7 Beobachtungen von chronischer Pankreatitis im Gefolge von Pankreasstein, Syphilis, Calculus in der Ampulla Vateri,

Calculus im Choledochus und akuter Cholangitis bei Steinen in der Gallenblase und dem Cysticus mit. Es handelte sich allemal um eine interlobuläre interstitielle Entzündung, bei welcher die Langerhans'schen Inseln nur selten und in vorgeschrittenen Fällen ergriffen sind, nicht um die interacinäre Form (Opie). Die Beziehungen zwischen Diabetes und Pankreaserkrankungen (Szobalow, Opie, Weichselbaum und Stangl) werden kurz gestreift.

F. Reiche (Hamburg).

17. Clairmont und Haberer. Über das Verhalten des gesunden und veränderten tierischen Peritoneums.

(Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 45.)

Aus den Versuchsergebnissen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Vermehrte Peristaltik beschleunigt die peritoneale Resorption, durch einmalige Lufteinblasung in die Bauchhöhle wird die Resorption des Peritoneums nicht verändert. Für die Bauchhöhlenserosa differente, sterile Flüssigkeiten, wie Harn, Darminhalt etc. wirken, intraperitoneal injiziert, im allgemeinen nicht resorptionshemmend. Dasselbe gilt für den nach Darmperforation durch Schuß in das Kavum ausgetretenen Darminhalt. Im Beginne der Peritonitis ist die Bauchfellresorption beschleunigt, erst in den Endstadien verlangsamt. Nach trockenen Laparotomien ist die Resorption des Peritoneums wesentlich verlangsamt. Durch feuchte Laparotomien werden die peritonealen Resorptionsverhältnisse weit weniger gestört. Die Narkose beeinflusst je nach dem verwendeten Narkotikum die Resorption in verschiedener Weise. Bei Ausschaltung des peritonealen Zwerchfellüberzuges zeigte sich eine hochgradige Verzögerung der Bauchfellresorption. Die Transsudation der Bauchhöhle wird durch Laparotomien nicht wesentlich beeinflusst.

Seifert (Würzburg).

18. R. Schorlemmer. Beitrag zur Kasuistik der retroperitonealen Cysten.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 51.)

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von retroperitonealer Cyste nicht sicher bestimmbarer Herkunft, in der sich eine chylusähnliche Flüssigkeit befand. Die Cyste hat kein Endothel, hatte 1 Liter Inhalt und hatte bei dem Kranken eine erhebliche Abnahme des körperlichen Bestandes verursacht. Derselbe erholte sich nach der Exstirpation der Cyste vollständig.

J. Grober (Jena).

Sitzungsberichte.

19. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 16. März 1903.

Vorsitzender: Herr Becher; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Salomon kommt noch einmal auf die von ihm in der vorigen Sitzung kurz erwähnten Fälle von Angina Ludovici zurück und schildert sie eingehend.

Herr Rothmann bezweifelt die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Angina Ludovici.

2) Herr Elsner demonstriert eine Pat. mit einer geheilten Fistula gastrocolica. Eine solche Fistel entsteht dadurch, daß sich die einem Magengeschwür entsprechende Stelle der äußeren Magenwand mit dem Kolon verlötet und allmählich ein Durchbruch des Magengeschwürs in das Kolon stattfindet. Es kommt dann zu einer Entleerung des Mageninhaltes in das Kolon, Diarrhöen und Kachexie. Auch die vorgestellte Pat. zeigte vor 3 Jahren diese Symptome; sie hatte vor 19 Jahren typische Ulcusbeschwerden, war dann gesund geblieben, bis sich vor 3 Jahren fötides, kotiges Erbrechen, Lienterie und Kachexie einstellte. Hahn machte die Laparotomie und nahm eine zweckentsprechende Magenplastik vor. Sie wurde vollkommen geheilt und ist bis jetzt gesund geblieben. Es existiert in der Literatur nur noch ein analoger Fall.

3) Herr Litten demonstriert die Präparate von 6 Duodenalgeschwüren, die einen zufälligen Nebenbefund bei der Obduktion gebildet haben. Bei 5 Fällen bestanden intra vitam keinerlei dyspeptische Erscheinungen; nur in einem Falle wurde über Magenschmerzen geklagt.

4) Herr Gutmann demonstriert einen Darm mit multiplen Darmgeschwüren. Er entstammt einer 40jährigen Frau, die seit $\frac{1}{2}$ Jahr an Durchfällen, intermittierendem Fieber und großer Schwäche litt. Bei der Autopsie fanden sich vielfache Einschnürungen am Dünndarm, denen innen ein circulärer Substanzverlust mit flachem Grunde entsprach. Im retroperitonealen Gewebe waren vereinzelte verkäste Drüsen; Tuberkelbazillen waren nicht aufzufinden, desgleichen keine Riesenzellen. Die Geschwüre tragen alle Charaktere von luetischen.

5) Herr F. Mayer: Untersuchungen über Antistreptokokkenserum. In der Neuzeit hat sich die Aufmerksamkeit der Autoren in erhöhtem Maße dem Antistreptokokkenserum zugewandt. Bei der Herstellung der verschiedenen Sera sind in der Hauptsache zwei Prinzipien maßgebend gewesen, einmal die Verschiedenheit der Streptokokken und ferner die Verschiedenheit der Virulenz. Ein Teil der Autoren hat möglichst virulentes Serum verwandt, ein anderer Teil Sera, die von kranken Menschen gewonnen waren. Der erste, der ein Serum herstellte, war Marmorek; er hat Pferde mit Scharlachstreptokokken immunisiert und mit dem von ihnen gewonnenen Serum Menschen behandelt. Im ganzen liegen in der Literatur 30 Heilfälle mit dieser Methode vor; trotzdem hat sich das Verfahren nicht einbürgern können. Nächst dem folgte Tavel, der mit zahlreichen Stämmen operierte, die von verschiedenen menschlichen Fällen gewonnen waren. Aronsohn gewann von Pferden, die mit Scharlachstämmen behandelt wurden, ein Serum, das Mäuse gegen sonst tödliche Dosen von Streptokokken zu schützen imstande war, Baginsky hat mit diesem Serum am Menschen günstige Resultate erzielt. Moser folgte dem Tavel'schen Prinzip, nur mit dem Unterschiede, daß er die Zwischenstufe des Tierkörpers fortließ; auch diesem Serum werden gute Erfolge nachgerühmt.

Wir verfügen also über folgende Sera: 1) Sera, die mit einem Stamm hochvirulenter Streptokokken hergestellt sind, 2) Sera, die mit mehreren Stämmen hochvirulenter Streptokokken hergestellt sind, 3) Sera, die mit einem nicht veränderten Stamme, und 4) Sera, die mit mehreren nicht veränderten Stämmen hergestellt sind.

Er selbst hat 18 Fälle mit Aronsohn'schem Serum behandelt, und zwar Erysipale, Scharlach, Sepsis und Angina. Den Resultaten nach sind folgende Gruppen aufzustellen: 1) Fälle mit günstigem Effekt, 2) Fälle mit zweifelhaftem Erfolge, 3) Fälle mit negativem Erfolge. Die erste Gruppe umfaßt 5 Fälle, die der Vortr. detailliert mitteilt. Der 1. Fall war ein 28jähriger Pat. mit Gesichtserysipel und hohem Fieber; 6 Stunden nach der Injektion des Serums fiel das Fieber zur Norm ab. Desgleichen folgte der Inkorporierung des Serums in einem anderen Falle von Gesichtserysipel ein Abfall des Fiebers nach. Der 3. Fall betraf eine puerperale Sepsis; das Serum brachte einen Temperaturanfall zuwege, der einem erneuten Anstieg Platz machte, aber durch eine abermalige Injektion beseitigt wurde. Im 4. Falle bestand eine hochfieberhafte Angina, bei der 12 Stunden nach der Serumapplikation die Entfieberung erfolgte. Der 5. Fall endlich war wieder ein Gesichtserysipel; hier erfolgte die Entfieberung nach 24 Stunden. Bei diesem letzten Falle war es auffallend, daß der Puls nicht konform mit der Temperatur absank; es fand dies seine Erklärung darin, daß ein Scharlach im Anzuge war. Die 2. Gruppe umfaßt 2 Fälle, ein Erysipel, das zwar anfänglich gut reagierte, aber bei einem neuen Fieberanstieg unbeeinflusst blieb, und eine puerperale Sepsis, bei der das Serum nur einen Umschwung des subjektiven Befindens zum Besseren brachte. Die dritte Gruppe enthält 12 Fälle, und zwar 4 Fälle von Erysipel, 2 Scharlachkomplifikationen und 6 Sepsisfälle. Stets waren die Injektionen frei von Nebenwirkungen.

Die von dem Vortr. in Gemeinschaft mit Herrn L. Michaelis angestellten Tierexperimente hatten in erster Linie die Nachprüfung der Schutzwirkung zum Gegenstande. Es zeigte sich, daß in dieser Hinsicht das Marmorek'sche Serum völlig und das Tavel'sche Serum fast völlig wirkungslos war, während das Aronsohn'sche ausnahmslos schützte. Eine Heilwirkung trat bei Marmorek und Tavel niemals, bei Aronsohn in der Mehrzahl der Fälle zutage. Sehr wichtig ist es, daß das Serum bald nach der Infektion verabreicht wird; kleine Mengen, frühzeitig injiziert, richten mehr aus als große, aber spät injizierte Dosen. Je größer die Virulenz der Streptokokken ist, um so größer ist auch ihre Tendenz, in die Blutbahn einzubrechen, wo dann ihrer Vermehrung keine Grenzen mehr gesetzt sind; die Schutzkörper dagegen können nicht in gleichem Grade vermehrt werden. Das Serum von zwei Menschen, die Erysipel durchgemacht hatten, gewährte ebenfalls einen Schutz, aber erst in hohen Dosen.

Wenn man sich nun fragt, auf welchem Wege die Schutzwirkung zustande kommt, so muß man sich erinnern, daß die immunisierenden Sera zwei Prinzipien enthalten können, einmal antitoxische und einmal antibakterielle Immunkörper. Bei dem Antistreptokokkenserum ist bislang, außer von Menzer, keine Bakteriolyse konstatiert worden. Der Vortr. hat im Reagensglase keine Einwirkung des Serums auf die Kokken konstatieren können und schließt daraus, daß die Körperzellen in erster Reihe an der Schutzwirkung beteiligt sind. Er konnte auch keine Abschwächung der Virulenz im Reagensglase wahrnehmen; entgegenstehende Resultate erklären sich daraus, daß die Kulturen vor der Benutzung nicht ausgewaschen worden sind. Daß der Tierkörper an der Schutzwirkung hauptsächlich beteiligt ist, erhellt daraus, daß von zwei mit Streptokokken behandelten Kaninchen nur das ungeschützte Tier eine Hämolyse zeigte. Es ergab sich ferner, daß Streptokokken, die im Tierkörper der Serumwirkung ausgesetzt wurden, sichtbare morphologische Änderungen zeigten, im Reagensglas dagegen niemals.

Will man das Anwendungsgebiet des Antistreptokokkenserums präzisieren, so muß man unterscheiden zwischen Schutz- und Heilwirkung. Präventiv kommt es in Frage vor allem bei Erysipel nach Operationen und bei Puerperalfieber, zu Heilzwecken bei allen durch Streptokokken verursachten Krankheiten. Als Gegenindikationen sind Entzündungen seröser Häute zu betrachten.

Herr L. Michaelis berichtet über die Veränderungen, welche das Antistreptokokkenserum bei der Einspritzung ins Peritoneum hervorruft. Handelt es sich um große Mengen, so erfolgt meist der Tod sofort. Geringe Mengen erzeugen ein Exsudat, das zahlreiche polynukleäre Zellen und einzelne Lymphocyten enthält.

Allmählich erlangen die Lymphocyten das Übergewicht und fressen schließlich die polynukleären Zellen auf, so daß sich bloß noch Lymphocyten vorfinden. Letztere verfallen alsdann der Autolyse. Die Bakterien selbst zeigen keine nennenswerten morphologischen Veränderungen. Ehrlich hat allein den polynukleären Leucocyten eine Auswanderungsfähigkeit zuerkannt und glaubt, daß die mononukleären nur ausgeschwemmt werden; indessen sprechen die von dem Vortr. gemachten Beobachtungen, insbesondere die Phagocytose der Lymphocyten, für eine aktive Emigrationsfähigkeit. Ob die Lymphocyten aus dem Blute oder aus den lymphoiden Organen stammen, ist bislang noch strittig; soviel steht aber fest, daß sie als echte Lymphocyten anzusprechen sind. Er betrachtet den ganzen Vorgang als einen reaktiven Prozeß. Ein Analogon findet man bei einem physiologischen Vorgange, der Kolostrumbildung. Auch hier kommt es zu einer Emigration von polynukleären und mononukleären Zellen und zu einem Überwiegen der letzteren. Die mononukleären fressen die polynukleären auf und schwellen durch Aufnahme der Milchkügelchen an.

Freyhan (Berlin).

20. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 26. Februar 1903.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr W. Türk.

1) Herr M. v. Zeissl rühmt an der Hand einiger Fälle die therapeutische Bedeutung des Atoxyls (Metarsensäureanilid), welches voriges Jahr von Dr. Schild, dem Assistenten Lassar's, empfohlen wurde. Psoriasis vulgaris und Lichen ruber acuminatus bildeten sich unter der Atoxylbehandlung gerade so wie unter jeder Arsenbehandlung zurück. Das Aussehen der Kranken und das Körpergewicht wurden aber durch die Atoxylbehandlung in kurzer Zeit so beeinflusst, wie v. Z. es bisher noch selten von einem Arsen- oder Eisenpräparat gesehen hat. Ein hochgradig anämischer und abgemagerter Luetiker nahm in 3 Wochen unter der Atoxylbehandlung um 4 kg zu. v. Z. hat zu den Injektionen genau nach der Angabe Schild's 20%ige Lösungen verwendet, injizierte immer intramuskulär in die Glutaei, begann mit zwei Teilstrichen und stieg jeden Tag um zwei Teilstriche.

2) Herr M. v. Zeissl demonstriert einen Kranken, bei dem wegen heftiger Gingivitis die Hg-Behandlung ausgesetzt werden mußte; durch 2 g Jodnatrium pro die wurden die Erscheinungen der Frühperiode der Syphilis in günstiger Weise beeinflusst.

3) Herr M. v. Zeissl zeigt einenluetischen Neurastheniker, der jedesmal auf Verabreichung von Merkurialien, in welcher Form immer, sowie auf Verabreichung von Jod per os heftige Kopfschmerzen bekam. Jodnatrium in Form von Klysmen wurde vom Pat. anstandslos getragen. 2—3 g Jodnatrium auf 30 g Wasser und 6—8 Tropfen Opiumtinktur dazu werden durch einen Jacques-Patentkatheter hoch ins Rektum hinaufbefördert. Die Resorption erfolgt sehr rasch, denn nach $\frac{1}{4}$ Stunde schon kann man an der Zunge mit dem Lapisstift den gelben Jodsilberschorf erzeugen.

Herr H. Teleky fragt, wodurch die Vergrößerung des Körpergewichtes bei der Atoxylbehandlung zustande kommt, ob diese auf der Steigerung der Eßlust des Pat. und dadurch bedingtem Ansatz an Körpersubstanz oder auf der Einschränkung pathologisch gesteigerter Zerfallsprozesse beruht.

Herr M. v. Zeissl erwidert, daß die Eßlust der Pat. wesentlich angeregt wurde.

4) Herr M. Weinberger demonstriert die mikroskopischen Präparate des Blutes und die Moulagen von anatomischen Präparaten eines Chloroma. Der Blutbefund war in jeder Beziehung jenem gleich, welcher für die akute lymphatische Leukämie charakteristisch angenommen wird. Ein Chlorom, an welches mit Rücksicht auf das jugendliche Alter und die Taubheit gedacht wurde, konnte nicht diagnostiziert werden, da die als charakteristisch angegebenen Symptome des Exophthalmus, der Schwellung in der Occipital- und Temporalgegend fehlten. Respiratorischer Gaswechsel (H. v. Schrötter) zeigte normale Werte, Harnstoffaus-

scheidung vermindert, Harnsäure (v. Zeynek) vermehrt, spezifisches Gewicht des Blutes 1047. Die Obduktion ergab das Vorhandensein eines Chloroms. Eine ausgebreitete Hyperplasie der lymphatischen Apparate in Form grüner Wucherungen und Knoten. Nach W. ist das Chlorom bloß durch die grüne Färbung der lymphatischen Wucherung ausgezeichnet, aber anatomisch und klinisch den Hyperplasien des lymphatischen Apparates gleichzustellen. Die Grünfärbung scheint bloß ein Accidens zu sein, welches in Fällen allgemeiner Lymphomatose, sei sie leukämischer oder pseudoleukämischer Natur, aber auch bei bösartiger Lymphosarkomatose beobachtet werden kann.

Herr W. Türk hält eine scharfe Trennung der Gebiete der lymphatischen und insbesondere der akuten Leukämie gegenüber der Lymphosarkomatose überhaupt nicht mehr für durchführbar. Das Chlorom ist eine lokal lymphosarkomatöse, also bösartig wuchernde Lymphoidhyperplasie mit oder ohne Lymphämie.

Herr C. Sternberg hält anatomisch eine Abgrenzung der in Betracht kommenden Erkrankungen für sehr wohl möglich. Das Chlorom ist nicht der lymphatischen Leukämie zuzuzählen, sondern ist eine Lymphosarkomatose.

An der weiteren, nichts Neues mehr bringenden Diskussion beteiligten sich noch die Herren W. Türk, C. Sternberg und M. Weinberger zu wiederholten Malen.

5) Herr W. Türk zeigt eine Kranke mit der vorläufigen Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf angeborene Cystenleber und beiderseitige Cystenniere.

Wegen der hochgradigen Veränderungen in der Leber glaubt T. sehr multiple, auch in die Tiefe greifende Cysten annehmen zu müssen. Das bedeutende Wachstum in den letzten Monaten ist bedenkenerregend. Probepunktion negativ.

Herr C. Sternberg hat vor einigen Jahren einen Fall von beiderseitiger Cystenniere und Cystenleber seziert, bei dem einige dieser Cysten gut apfelgroß waren.

Herr v. Schrötter denkt bei dem vorgestellten Falle auch an das Vorhandensein eines Adenoms. Er empfiehlt eine nochmalige Probepunktion mit einem dicken Trokar, eventuell müßte man durch Harpunieren ein Stückchen des Tumors zur Untersuchung gewinnen, indem man durch einen dicken Trokar die Harpune einführt. Erst wenn alle diese Eingriffe erfolglos wären, könnte man die Frage der Probelaparotomie erwägen.

Herr R. Breuer hält Türk's Diagnose »Cystenleber und Cystennieren« für völlig richtig und erinnert an einen ähnlichen Fall, bei dem Chrobak wiederholt durch Entleerung einiger großer Cysten palliative Erfolge erzielt hat.

Herr W. Türk hält, da ihm persönlich der Einwand gemacht worden, daß die Leber doch sehr nach einem Angiosarkom aussehe, ein Neoplasma gewiß nicht für ausgeschlossen, aber noch weit weniger bewiesen, als seine eigene Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

21. M. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

B. hat die schwierige Aufgabe, die Lehre von den Geschwülsten in einer den modernen histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Fortschritten entsprechenden Weise im Zusammenhange darzustellen, trefflich gelöst. Wohl alle wesentlichen Arbeiten, die seit dem Erscheinen des Virchow'schen Werkes Material zur Erkenntnis der Geschwülste beigebracht haben, sind berücksichtigt; dabei gründet sich die Anordnung des Stoffes, die Schilderung vielfacher Details, die Entwicklung der theoretischen Betrachtungen durchweg auf gründliche eigene Erfahrung.

Interessant im Gegensatz zu der herkömmlichen Darstellung ist B.'s Klassifikation der Geschwülste. Unter Zugrundelegung morphologischer, histogenetischer

und auch biologischer Verhältnisse stellt er fünf Hauptgruppen auf: Binde-substanzgeschwülste mit vollkommener Gewebereife; endotheliale Geschwülste; Binde-substanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebereife; epitheliale Geschwülste (und zwar 1) ausgereifte Formen: Papillome, Adenome, Cystadenome; 2) ungereifte Formen: Karzinome; Mischgeschwülste. Die alte Unterscheidung in histioide und organoide Tumoren wird fallen gelassen, weil der Aufbau aus Parenchym und Stützgewebe ja im Grunde jeder Geschwulst, nicht nur der »organoiden« zukomme.

In allen Teilen des Buches sind die schwebenden pathologisch-anatomischen Fragen gründlich besprochen und zumeist auf Grund eigener Studien des Verf. zu entscheiden gesucht. Für den Kliniker bringen zumal die ersten Kapitel über Morphologie, Entstehung, Wachstum, Metastasenbildung viel interessante Erörterungen.

Hervorzuheben ist das Streben des Verf., die anatomische Struktur in schärferer Weise, als es sonst häufig geschieht, als bestimmend für das klinische Verhalten, Gut- oder Bösartigkeit, darzustellen. So erklärt er das Adenom für regelmäßig gutartig, und rechnet das Adenoma malignum nicht zu den Adenomen, sondern zu den Karzinomen; auch den Fällen, wo ein gutartiger Tumor maligne wird, steht er sehr skeptisch gegenüber und ist mehr geneigt, schon anfängliche Bösartigkeit der scheinbar unschuldigen Neubildung als spätere Änderung des Charakters anzunehmen.

In Betreff der Ätiologie der Geschwülste und speziell der malignen Geschwülste führt er alle in Betracht kommenden Momente an, bespricht unter anderem eingehend die Rolle des Traumas, das er nur als letzte auslösende, aber nicht als alleinige Entstehungsursache gelten läßt; sehr bestimmt wendet er sich gegen alle Theorien von parasitärer Natur der Karzinome. Er ist von der Falschheit dieser Theorien so überzeugt, daß er das Fehlen einer nachweisbaren Entstehungsursache als wesentliche Eigenschaft jedes Tumors mit in seine Definition der Geschwülste aufnimmt; konsequenterweise bleiben freilich auch Tuberkel, Gummata und ähnliche von der Besprechung ausgeschlossen.

Das Werk stellt ein modernes, klar und übersichtlich geschriebenes und recht vollständiges Lehrbuch der Geschwülste dar.

63 trefflich ausgeführte farbige Tafeln erläutern die Darstellung der histologischen Verhältnisse.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

22. W. Hofmann. Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulosebehandlung in Baden. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Herausgegeben von L. Brauer. Heft 1.

Würzburg, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903.

Mit zunehmender Erhebung über den Meeresspiegel sinkt die Tuberkulosemortalität der Bewohner. Dieses Absinken wird gesteigert 1) durch den häufigeren Betrieb der Landwirtschaft in größerer Höhe, 2) vielleicht durch geringere Volksdichte, 3) durch im einzelnen nicht eliminierbare Faktoren, die mit dem geographischen Höhenbegriff in direktem Zusammenhange stehen, über deren Art aber noch zu wenig bekannt ist. Für den Einfluß bestimmter Berufsarten auf die Schwindsuchtsverbreitung innerhalb der ganzen Bevölkerung kommt in Betracht: 1) ihre prozentuarische Beteiligung an der Zusammensetzung der Bevölkerung; 2) die Zusammensetzung der betreffenden Berufsart aus Erwerbstätigen — wobei eine ausgedehnte Erwerbstätigkeit der Frauen im allgemeinen einen Nachteil bedeutet — und nicht im Beruf beschäftigten Angehörigen; 3) Schädigung durch den Beruf oder vermehrte Infektionsgefahr an dem Arbeitsplatz. Im allgemeinen zeigt sich Zunahme der Tuberkulosemortalität mit Zunahme der Industrie und Abnahme der Landwirtschaft. Ein Gegensatz in der geographischen Verbreitung besteht zwischen Krebs und Tuberkulose, letztere ist im Norden, ersterer im Süden Badens häufiger. Statistisch nicht nachweisbar war der Einfluß des Alkohols, der Armut und der Rassendisposition.

Gumprecht (Weimar).

23. A. Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Auflage.

Leipzig, S. Hirzel, 1902.

Die neue Auflage des trefflichen Lehrbuches (die erste Auflage erschien 1882, die sechste 1899) enthält zahlreiche Zusätze und Verbesserungen, zeigt aber keine prinzipielle Abweichung von der bewährten Darstellungsweise der früheren Ausgaben.

Verf. trägt den neuen Arbeiten überall gebührend Rechnung; trotzdem vermeidet er durchweg, voreilige Erklärungen für Fragen zu geben, die noch in der Schwebe sind. In dieser Beziehung seien besonders die Kapitel über Rachitis, Darmkatarrh, Anämie hervorgehoben; auch bei der Besprechung der Säuglingsernährung hält er sich bei objektiver Darstellung aller wichtigeren neueren Methoden und Präparate frei von einseitiger Überschätzung des einen oder anderen Modus procedendi und läßt der Ernährung mit verdünnter Kuhmilch ihr volles Recht.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

24. A. Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903.

Mit dem soeben erschienenen 20. Hefte nähert sich das M.'sche dreibändige Werk seinem Ende. Es sind vortreffliche, lebendige Darstellungen, die der Verf. in seinem ausführlichen Lehrbuch vor uns entrollt. Lieferung 15 und 16 brachte die gesamten Nervenkrankheiten, Lieferung 17 und 18 die Erkrankungen der Respiration- und Circulationsorgane, Lieferung 19 die Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Im letzten vorliegenden Hefte sind die Krankheiten der Neugeborenen in vorzüglicher Weise abgehandelt worden; namentlich die angeborene Lebensschwäche hat Verf. einer sehr eingehenden Bearbeitung unterworfen.

Alles in allem, das M.'sche Werk dürfte nach seiner Vollendung mit an der Spitze der pädiatrischen Lehrbücher stehen.

Wenzel (Magdeburg).

25. H. Neumann. Über die Behandlung der Kinderkrankheiten.

Dritte, durchgesehene und erweiterte Auflage.

Berlin, Oscar Coblentz, 1903.

Auch bei der Bearbeitung der dritten Auflage sind viele Veränderungen und Ergänzungen vorgenommen worden, besonders in den Kapiteln, die sich mit der Ernährung des kranken Kindes beschäftigen und bei der allgemeinen und besonderen Besprechung der Infektionskrankheiten.

Das Lehrbuch, welches sich bereits in seinen ersten Auflagen bewährt hat, ist dem jungen Arzt als Ratgeber in der Kinderpraxis durchaus zu empfehlen.

Keller (Bonn).

26. L. Freund. Grundriß der gesamten Radiotherapie für praktische Ärzte.

Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1903.

Das 412 Seiten starke Buch gibt eine gute Übersicht der heutigen Kenntnisse über den Heilwert von Telesströmen, Röntgenstrahlen, Becquerelstrahlen und Lichtstrahlen. Jedem Kapitel ist eine physikalische Einleitung vorausgeschickt, welche das Wissenswerte in knapper Fassung darstellt.

Die Ausführungen des Verf. zeigen den großen Umfang, welchen die Heilbestrebungen mittels dieser modernen Bestrahlungsmethoden schon erlangt haben; sie zeigen insbesondere die große Zahl experimenteller Arbeiten, welche diesen Bestrebungen zugrunde liegen. Die Darstellung, die sich größtenteils auf eigene Beobachtungen und Arbeiten des Verf. stützt, ist klar und mit gehöriger Kritik durchgeführt.

Das Buch kann jedem Arzte, der sich über Wirkungsweise und Indikationen dieser neuen Methoden sowie über die Technik ihrer Anwendung informieren will, empfohlen werden.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

Therapie.

27. C. v. Noorden. Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1902. Hft. 22.)

Auch in leichteren Fällen von Diabetes soll man die Eiweißzufuhr in vernünftigen Grenzen halten, da es den Anschein hat, daß durch fortgesetzt sehr hohe Eiweißgaben die Toleranz für Kohlehydrate auf die Dauer geschädigt wird. Von den einzelnen Eiweißarten scheint Eierklar am wenigsten zur Glykosurie zu führen, dann folgen — ohne wesentliche Verschiedenheit untereinander — Pflanzeneiweiß, Kasein, die im Hühnerei vorhandene Mischung von Eierklar und Eigelb und zuletzt Muskeleiweiß. Besonders günstig wirkte zuweilen die Darreichung nur einer Eiweißart, eine Ernährungsart, die natürlich praktisch auf die Dauer sich nicht verwerthen läßt.

Eine wesentliche Steigerung erfährt die Ausscheidung der Acetonkörper selbst in schweren Fällen erst bei 150 g täglicher Fettzufuhr, sie macht sich besonders nur im Anfang bemerkbar und wird durch fortgesetzten Alkaligebrauch leicht unschädlich gemacht. Man braucht also die Fettzufuhr nicht zu beschränken; nur erscheint es zuweilen ratsam, der Butter ihren hohen Gehalt an niederen, die Acetonausscheidung steigernden Fettsäuren durch ergiebiges Auswaschen zu nehmen oder andere Fette an ihre Stelle zu setzen.

Von den Kohlehydraten wird in einigen Fällen der Hafer ausgezeichnet und zuweilen in auffallend großen Mengen vertragen, doch begegnet seine einseitige Darreichung erheblichen Schwierigkeiten und steigert keinesfalls die Toleranz für Kohlehydrate.

Buttenberg (Magdeburg).

28. Williamson. On the treatment of glycosuria and diabetes mellitus with aspirin.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember 27.)

W. behandelte eine größere Zahl an Glykosurie und Diabetes mellitus Leidenden mit Aspirin. Das Mittel hatte bei leichteren Krankheitsfällen meist einen günstigen Einfluß bezüglich der Zuckerausscheidung; bei schweren, namentlich bei akut auftretenden, die jüngere Leute betrafen, war es dagegen gänzlich unwirksam. Die Anwendung des Aspirin wurde derart durchgeführt, daß es bei unveränderter Diät längere Zeit gegeben und dann durch ein indifferentes Mittel ersetzt wurde, so daß Täuschungen über den Erfolg sich auf ein Minimum reduzierten. Die Anfangsdosis betrug drei- bis viermal täglich $\frac{1}{2}$ g; sie wurde allmählich bis auf das doppelte Quantum gesteigert. Aspirin hat vor Natr. salicyl. den Vorzug, daß es selbst bei länger dauernder Verwendung in mittleren Dosen nicht die schädlichen Nebenwirkungen besitzt, die jenem häufig zu eigen sind.

Friedeberg (Magdeburg).

29. M. Laffont et A. Lombard (Paris). Thérapeutique alimentaire de la glycosurie, de l'albuminurie et des hémorrhagies par la gélatine.

(Progrès méd. 1902. Nr. 14.)

Verff. gehen von der Ansicht aus, daß die Glykosurie, die Albuminurie, die Neigung zu kapillären Blutungen von einer Veränderung des Blutes, speziell Nachlaß seiner Bildungsfähigkeit (in aktiver und passiver Richtung) veranlaßt wird. Die theoretischen Erwägungen in extenso wiederzugeben ist hier nicht der Ort. Gegen die obengenannten Affektionen empfehlen die Verff. Darreichung von 15,0 Gelatine im Tage durch längere Zeit, Alkohol ist während derselben untersagt. Albuminurie hört meist früher auf als Glykosurie, leichtester Diabetes heilt (? Ref.) in 10 bis

14 Tagen, Hämorrhagien hören meist sehr bald auf. Krankengeschichten sind nicht gegeben. F. Rosenberger (Würzburg).

30. A. Mossé. La cure de pommes de terre dans les diabètes sucrés et les complications diabétiques.

(Revue de méd. 1902. Februar-Juli.)

Nach M.'s zahlreichen und jahrelangen Beobachtungen ist die Kartoffel entgegen der landläufigen Ansicht bei Diabetes in nahezu allen Fällen und auch in den verschiedenen Formen der Krankheit, sowie ihren chirurgischen Komplikationen nicht nur ein erlaubtes, sondern auch ein vorteilhaftes Nahrungsmittel, das statt Brot in großen für das Ernährungsgleichgewicht nötigen Mengen gegeben werden kann; bis zu 1—1,5 kg wurde als Tagesquantum verschrieben. Dieser Wechsel in der Ernährung führte zu einer raschen, fast unmittelbaren Verminderung des Durstes und der Glykosurie und zu einer Aufbesserung des Gesamtbefindens, Rückkehr zum Brot vermehrte wieder Durst und Zuckerausscheidung, bei erneuter Kartoffeldiät gingen beide zurück. Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß der Rückgang der Zuckerausscheidung bei dieser Kost nicht auf herabgesetzter Absorption oder ungenügender Transformation der Kohlehydrate beruht. In dem detaillierten Erklärungsversuch jener Wirkung der Kartoffeln weist M. auf die in ihnen enthaltenen mineralischen Substanzen und Salze, insbesondere die Alkalien hin und auf ihren größeren Wassergehalt. F. Reiche (Hamburg).

31. Herter and Wakeman (New York). On adrenalin glycosuria and certain relations between the adrenalin glands and carbohydrate metabolism.

(Amer. journ. of the med. sciences 1903. Januar.)

Es steht fest, daß man mittels Adrenalin bei Hunden Glykosurie hervorrufen kann, und zwar am stärksten, wenn man das Adrenalin unmittelbar mit dem Pankreas in Berührung bringt; in geringerem Grade bei subkutaner oder intraperitonealer Einspritzung und noch geringerem bei innerlicher Verabfolgung; das Adrenalin verliert durch Berührung mit der Magenschleimhaut von seiner Wirksamkeit.

In dieser Richtung haben die Verff. mehrere Experimente angestellt, deren Ergebnisse kurz folgende sind: Die Glykosurie hält nur einige Stunden an; es ist nicht möglich, durch wiederholte Applikationen dauernde Glykosurie hervorzurufen. Der Zuckergehalt des Blutes ist während der Glykosurie gesteigert; ebenso die Harnmenge. Die Glykosurie tritt auch ein, wenn andere Organe, wie Gehirn, Leber, Milz, Nieren, mit Adrenalinlösung bepinselt werden; jedoch nicht so intensiv wie beim Pankreas. Nach Exstirpation des Pankreas kann man auch noch durch intraperitoneale Einspritzung von Adrenalin Glykosurie hervorrufen. — Glykosurie erfolgt auch, wenn man das Pankreas mit gewissen anderen Stoffen, z. B. mit Lösung von Cyankali oder von salicylsaurem Natron berührt; jedoch nicht nach andersartiger Verabfolgung dieser Stoffe. — Der Zucker entsteht wahrscheinlich in der Leber durch gesteigerte Umwandlung von Glykogen.

Die Nebennieren scheinen in gewisser Beziehung zur Umsetzung der Kohlehydrate zu stehen. Mechanische Zerstörung der Nebennieren führt zu Glykosurie; ebenso Exstirpation derselben oder Unterbindung ihrer Gefäße, worauf auch der Zuckergehalt des Blutes zunimmt. Es scheinen hierbei nervöse Einflüsse mitzuspielen; denn während dieser Glykosurie war der Blutdruck in der Karotis nicht gesteigert, was man erwarten müßte, wenn durch die Zerstörung der Nebennieren etwa deren Produkt, welches bekanntlich den Blutdruck steigert, in die Circulation gelangt wäre. Durch Kontrollversuche wurde gezeigt, daß die Glykosurie ausblieb, wenn nur die Gefäße der Milz oder einer Dünndarmschlinge unterbunden waren.

Zu einem abschließenden Ergebnis über den Zusammenhang zwischen Nebennierenfunktion und Umsatz der Kohlehydrate konnten die Verff. bisher nicht gelangen; vielmehr wollen sie weitere Versuche in dieser Richtung anstellen.

Classen (Grube i/H.).

32. H. Moreigne. Action du jus de raisin sur l'organisme.

(Archives de méd. expérim. etc. 1902. p. 343.)

M. ist den physiologischen und therapeutischen Grundlagen der Traubenkur nachgegangen, die bei einer großen Reihe von Krankheiten praktisch bewährt ist; beispielsweise bei verschiedenen Affektionen der Digestionsorgane, bei abdomineller Plethora, Lebervergrößerung, Gallensteinen, habitueller Obstipation, Hautleiden, Tuberkulose, Gicht und Neurasthenie, speziell wenn letztere mit Verstopfung einhergeht. Seine Untersuchungen über die Wirkungen des Weintraubensaftes ergaben, daß durch denselben eine gesteigerte Diurese, verminderte Acidität des Urins und Herabsetzung der absoluten und relativen Harnsäuremengen herbeigeführt wird und daneben ein laxierender Effekt auf den Darm, sowie eine Verminderung der fermentativen Vorgänge in demselben statthatt. Ferner wird der N-Umsatz, ohne an sich gestört zu werden, verringert, und zwar trotz jener purgierenden Wirkung, während Abführmittel im allgemeinen den N-Umsatz und die Oxydation erhöhen; das ist ein um so größerer Vorteil gegenüber den gewöhnlichen und medikamentösen Purgantien, als dadurch eine lange Fortführung der Traubenkur gestattet ist. Unter ihr wird weiterhin die Fettaufbildung des Organismus befördert und die Lebertätigkeit, insonderheit die Gallenabsonderung, angeregt. So erscheint diese Kur speziell bei Krankheiten mit raschem Untergang von Körpergewebe, wie der Tuberkulose, indiziert.

F. Relche (Hamburg).

33. Clopatt. Über die Einwirkung des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 39.)

Neben der Beantwortung der Frage, ob der Alkohol einen Nährwert habe, wollte C. feststellen, ob dieser auch die Eiweißstoffe vor Verbrennung zu schützen vermag. Zu diesem Zwecke hat er an sich selbst Versuche angestellt, indem er in einer Vorperiode 12 Tage lang eine bestimmte Kost verzehrte, dann aus dieser ebenso langen Zeit hindurch einen Teil der Fette fortließ und durch eine äquivalente Menge Alkohol ersetzte, dann 7 Tage lang Fett und Alkohol mied, und endlich 5 Tage hindurch dieselbe Kost genoß, wie in der Vorperiode. Zuerst trat in der Alkoholperiode 5 Tage hindurch ein vermehrter Eiweißzerfall auf, dann jedoch zeigte sich das Gegenteil, indem während der folgenden 6 Tage Eiweiß gespart wurde. Verf. kommt dann zu dem Schluß, daß der Alkohol sowohl stickstofffreie Nahrungstoffe als auch Eiweiß spart, wobei eine Wirkung auf die Resorption der Nahrungsmittel im Darm nicht nachweisbar war.

Poelchau (Charlottenburg).

34. H. Winternitz. Über die Wirkung verschiedener Bäder (Sandbäder, Soolbäder, Kohlensäurebäder etc.) insbesondere auf den Gaswechsel.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXII.)

Verf. faßt das Ergebnis seiner mit dem Zuntz-Geppert'schen Apparat ausgeführten Versuche folgendermaßen zusammen:

1) Unter der Einwirkung von Sandbädern findet eine so beträchtliche Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäurebildung statt, daß sie die Steigerung, die der Sauerstoffkonsum und die Kohlensäureproduktion selbst in hochfieberhaften Prozessen erfährt, erheblich überschreitet; dabei ist, im Vergleich zu den heißen Bädern, der Anstieg der Körpertemperatur mäßig und die Alteration des Allgemeinbefindens gering.

2) Soolbäder bewirken eine kaum nennenswerte Steigerung der Oxydationsvorgänge, während stark hautreizende Bäder (Senfbäder) eine erhebliche Vermehrung der Wärmebildung, der Sauerstoffabsorption und der Kohlensäureproduktion bedingen.

3) Im Kohlensäurebad findet eine Resorption von Kohlensäure statt, die für die therapeutische Wirkung von Bedeutung ist.

4) Schwefelbäder sind ohne Einfluß auf den Gaswechsel.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

35. C. Massacin. Über den Einfluß des Lecithins auf den Eiweißansatz.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 42.)

Verf. stellte fest, daß unter dem Einflusse des Lecithins (in der Form des lecithinhaltigen Eiweißpräparates Roborat) eine bedeutende N-Retention eintrat, die er als Eiweißmast deutet, obgleich ein Aufbau von Organeisweiß in Anbetracht des während des Versuches gesunkenen Körpergewichtes unmöglich erscheint, sondern an circulierendes oder Reserveisweiß gedacht werden muß.

Der betreffende Kranke hatte übrigens einen ganz geringfügigen Lungenkatarrh; es fragt sich, ob die Stoffwechseleränderungen, die bei der Anfangsphthise auch wohl nicht ganz auszuschließen sind, nicht durch die Versuchsergebnisse bezüglich der reinen Lecithinwirkung gestört wurden. J. Grober (Jena).

36. C. Gerhardt. Über Entfettungskuren.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 6.)

Durch Entfettungskuren, wenn sie übertrieben werden, kann häufig großer Schaden angerichtet werden. Zwei üble Folgen sind besonders bekannt geworden: nachfolgende diffuse Nierenentzündungen und ungenügende Widerstandskraft rasch Entfetteter, die von irgend welchen akuten Infektionskrankheiten betroffen wurden.

Verf. erscheint es wünschenswert, neben diätetischen Vorschriften auch einige unterstützende Arzneimittel zur Verfügung zu haben. Aus diesem Grunde hat G. Versuche mit dem borsäuren Natrium gemacht, das bei täglichen größeren Dosen einen störenden Einfluß auf die Ernährung gezeigt haben soll. Die drei Versuchspersonen boten keine günstigen Bedingungen für den Erfolg des Mittels. Zwei derselben waren mit erblicher Neigung zur Fettsucht behaftet. Die dritte war schwerer als sie sein sollte, aber nicht gerade fettüchtig. Jedenfalls aber vermochte G. das Körpergewicht zu vermindern, und lehren seine Versuche, daß die Dose von dreimal täglich 0,25 g nicht oder wenig wirkt, 0,5 wirkt und gut vertragen wird, während 1 g schon nachteilige Wirkungen entwickelt. Bei letzterer Dosierung traten nämlich bei einer Versuchsperson Übelkeit und Druck in der Magengegend, in den nächsten Tagen auch Kopfdruck und Ziehen in den Gliedern ein.

Jedenfalls dürfte das Mittel verdienen, Gegenstand weiterer Versuche zu werden.

Neubaur (Magdeburg).

37. C. Bolle. Zur Therapie der Barlow'schen Krankheit.

(Zeitschrift für diät. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 6.)

Verf. referiert ausführlich die Krankengeschichte eines von Barlow'scher Krankheit genesenen 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes. Das Entstehen des Leidens konnte B. unzweifelhaft auf die fortgesetzte Fütterung des Kindes mit zu stark sterilisierter Milch zurückführen. Dem auf der Höhe der Krankheit stehendem Kinde wurde sofort die bisherige Nahrung (15 Minuten lang sterilisierte Milch und verschiedene Kindermehle) entzogen, dafür erhielt es viermal täglich einen Theelöffel Weißbierhefe und als Nahrung pasteurisierte Kindermilch, verdünnt mit Hafermehl. Als Getränk wurde Mohrrübensaft verabreicht. Einige Tage später erhielt der kleine Pat. reine Milch eigener Kuhhaltung. — Nach 17 Tagen trat vollkommene Heilung ein. — Sowohl dieser instruktive Fall, andererseits auch die Erfahrungen, welche Verf. mit seinen Experimenten an Meerschweinchen gesammelt hat, welche nach fortgesetztem Genuß zu lange sterilisierter Milch sämtlich an Barlow'scher Krankheit starben, veranlassen ihn zu dem dringenden Rat, entweder nur pasteurisierte Milch zu reichen, oder die Milch im Soxhlet 1–2 Minuten lang zu kochen. — Die pathogenen Keime werden dadurch sicher abgetötet. H. Bosse (Riga).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Warburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger
Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 16.

Sonnabend, den 18. April.

1903.

Inhalt: H. Ulrich, Über den Harnstoffgehalt von Transsudaten und Exsudaten.
(Original-Mitteilung.)

1. Tobler, 2. Iivento, 3. Ruitinga, 4. Dean und Todd, 5. Kammer und Zade, 6. Chel-
measki, 7. Armand-Deville, 8. Gilbert und Well, 9. Riviere, 10. Schur, 11. Meisenburg,
12. Gieseler, 13. Müller, Tuberkulose. — 14. Chavigny, Typhus und Meningitis tuber-
culosa. — 15. Weichardt, 16. Köster, 17. Paris, 18. Véron und Busquet, 19. Shepherd,
20. Lorenzoni, 21. Aust, 22. Ettlinger, Typhus. — 23. Schottmüller, Paratyphus.

24. Schmid, 25. Sinclair, Meningitis. — 26. Jacob, Gehirnschinkokkus. — 27. Hösel,
Degeneration und Atrophie im Hirschenkelfuß. — 28. Vledenz, Psychische Störungen
nach Schädelverletzungen. — 29. Concetti, 30. Vitak, Bulbärparalyse. — 31. Schwyzer,
Hirntumor. — 32. Phillips, Gehirnblutung. — 33. Strubell, Menière'scher Symptomen-
komplex mit Anosmie und Agnosie. — 34. Kretschmann, Kiefergelenkerkrankung bei
Otitis media.

Berichte: 35. Berliner Verein für innere Medizin.

Bücher-Anzeigen: 36. Schmidt, Pathologie des Blutes. — 37. Meyer, Erste ärzt-
liche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. — 38. Briege, Die otogenen
Erkrankungen der Hirnhäute. — 39. Gebhard, Ergebnisse des Heilverfahrens bei lungen-
kranken Versicherten.

Therapie: 40. Hirtz, Nebennierenextrakt bei Morbus Addisoni. — 41. Kose, Be-
handlung der Arteriosklerose. — 42. Grube, Einfluß der Mineralwässer auf das Blut.
— 43. Krebs und Mayer, Blutbefund bei Schwitzprozeduren. — 44. Hédon, Bluttrans-
fusion. — 45. Bertrand, Arsen im Organismus.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Halle a/S.)

Über den Harnstoffgehalt von Transsudaten und Exsudaten.

Von

Dr. Hellmuth Ulrich,

Assistenzarzt der Klinik.

Quantitative Angaben über den Harnstoffgehalt der im Körper
sich ansammelnden entzündlichen oder Stauungsflüssigkeiten liegen
meines Wissens noch nicht vor; wohl aber findet sich die Angabe,

daß der qualitative Nachweis gelinge¹. In Erwägung der Angaben von Jaksch², daß bei Eintritt nephritischer Erscheinungen ein enormer Anstieg des Harnstoffgehaltes des Blutes (in einem Falle bis zu 0,6%, das ist um mehr als 1000% der Norm) zu konstatieren sei, schien es Herrn Privatdozent Dr. Winternitz, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, nicht ohne Interesse, in Ödemflüssigkeiten bei Nephritikern und Herzkranken ebenfalls den Harnstoffgehalt zu bestimmen. Wir gingen dabei von der Erwägung aus, daß bei starker Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Blute auch ein erheblicher Harnstoffgehalt der Ödemflüssigkeit zustande kommen könnte, um so mehr, als Jaksch in der genannten Arbeit gezeigt hat, daß der Harnstoff im Blutserum in größerer Menge als im Blut enthalten ist. Es schien daher wohl möglich, so ein, wenn auch praktisch nicht sehr wichtiges, so doch immerhin bemerkenswertes Unterscheidungsmerkmal für die Ödemflüssigkeiten bei Nephritikern und bei Herzkranken zu gewinnen.

Da sich im Verlaufe der Untersuchungen prägnante Unterschiede in dieser Richtung nicht ergaben, wurden weiterhin auch Exsudate in den Kreis der Betrachtung gezogen. Der klinisch ja oft so wichtige Unterschied zwischen Exsudat und Transsudat, der durch das spezifische Gewicht und den Eiweißgehalt nicht immer gegeben ist, konnte vielleicht durch die leicht ausführbare Harnstoffbestimmung wesentlich an Sicherheit gewinnen.

Einmal der einfachen Ausführbarkeit wegen, zweitens aber auch, weil es sich doch nur um Vergleichung der gefundenen Werte, weniger um ihre absolute Größe handelte, wurde die klinisch noch immer am leichtesten anzuwendende und auch für unsere Zwecke ausreichende Methode der Harnstoffbestimmung nach Hüfner gewählt.

Anfangs wurde das Material direkt so verwendet, wie es durch Punktion erhalten wurde; Versuche mit einer etwa 3 $\frac{1}{2}$ %igen Hühner-eiweißlösung und mit einer etwa 1%igen Lösung von Witte's Pepton hatten ergeben, daß nach halbstündiger Einwirkung der Bromlauge sich jedesmal eine N-Menge, entsprechend einem Harnstoffgehalt von 0,01%, entwickelte, ein Wert, den ich um so mehr vernachlässigen zu können glaubte, als der Eiweiß- bzw. Peptongehalt, der von mir anfangs ausschließlich zur Untersuchung ins Auge gefaßten Ödemflüssigkeiten nur ein sehr geringer ist. Als ich dann aber weiterhin auch die Verarbeitung von Exsudaten in den Kreis der Versuche zog, zeigte mir ein Vorversuch mit einer etwa 4%igen Nutroselösung, daß die nach halbstündiger Einwirkung der Lauge entwickelte N-Menge einem Harnstoffgehalt von 0,15% entspricht. Es wurden deshalb im weiteren Verlauf alle untersuchten Flüssigkeiten durch Kochen und Essigsäurezusatz enteiweißt und dies

¹ Pickardt, Münchener med. Wochenschrift 1897. Nr. 39.

² v. Jaksch, Festschrift für Leyden Bd. I. p. 199.

wiederholt, bis das erhaltene Filtrat ganz klar und die Kochprobe völlig negativ war.

Die folgende Tabelle zeigt, die gefundenen Werte nach dem Harnstoffprozentgehalt geordnet; jedoch stehen die ohne vorheriges Enteiweißen gefundenen Werte in der Tabelle als letzte fünf. Ödem- und Ascitesflüssigkeit Nr. 5 und 7 stammen von demselben Pat.; der unter Nr. 15 aufgeführte Pleuraerguß gibt enteiweißt das unter Nr. 8 angegebene Resultat.

Nr.	Art der Flüssigkeit	Klinische Diagnose des Falles				Spez. Gew.	Harnstoffgehalt
1	Pleuraerguß	Pleuritis exsudativa	—	punktiert	enteiweißt	1020	0,019%
2	Ascites	Sarcomatosis peritonei	—	desgl.	desgl.	1017	0,035%
3	Ödemflüssigkeit	Arteriosklerose, Myokarditis	—	desgl.	desgl.	1009	0,051%
4	desgl.	Insuff. aortae	—	desgl.	desgl.	1008	0,055%
5	desgl.	Hereditäre Lues, parenchym. Nephritis	Autopsie gemacht	24 Std. p. m. entnommen	desgl.	—	0,068%
6	Ascites chyl.	Peritonitistuberculosa	—	punktiert	desgl.	1012	0,075%
7	Ascites	Hereditäre Lues, parenchymatöse Nephritis	desgl.	24 Std. p. m. entnommen	desgl.	—	0,067%
8	Pleuraerguß	Nephritis interstitialis	—	punktiert	desgl.	1012	0,068%
9	desgl.	Pleuritis exsudativa	—	desgl.	desgl.	1017	0,095%
10	Ascites	Lebercirrhose, parenchymatöse u. interstitielle Nephritis	desgl.	10 Std. p. m. entnommen	desgl.	—	0,233%
11	Perikarditischer Erguß	Perikarditis, frische und alte Endokarditis	desgl.	6 Std. p. m. entnommen	desgl.	1018	0,485%
12	Pleuraerguß	Parenchymatöse u. interstitielle Nephritis	desgl.	1 Monat auf Eis aufbewahrt	nicht enteiweißt	1010	0,120%
13	Ascites	Carcinomatosis peritonei	desgl.	punktiert	desgl.	1011	0,130%
14	Ödemflüssigkeit	Insuffizienz und Stenose der Mitrals	desgl.	desgl.	desgl.	1010	0,140%
15	Pleuraerguß	Nephritis interstitialis	—	desgl.	desgl.	1012	0,150%

Aus den erhaltenen Werten kann man, auch wenn man die aus den nicht enteiweißten Proben gefundenen Werte Nr. 12—15 unberücksichtigt läßt, mit Sicherheit nur entnehmen, daß der Harn-

stoffgehalt der Exsudate und Transsudate ganz unabhängig von ihrer Entstehungsursache ungemein schwanken kann. Von nachträglicher Bildung des gefundenen Harnstoffs kann deshalb nicht die Rede sein, weil einmal keine Spur von Fäulnis zu konstatieren war und weil zweitens die häufig nach einigen Tagen Stehens im warmen Zimmer noch einmal untersuchten Flüssigkeiten dieselben Werte gaben. Als bemerkenswert sei hervorgehoben, daß unter bisher ganz unbekannten Umständen der Harnstoffgehalt jener Flüssigkeiten ein weit höherer sein kann, als man bisher wohl angenommen hat — in Nr. 10 0,23% und in Nr. 11 nahezu 0,5%. Leider war es mir aus äußeren Gründen nicht möglich, die Untersuchungen fortzusetzen; vielleicht gelänge es doch, einen plausiblen Grund für die von mir gefundenen Schwankungen zu finden.

1. Tobler. Beitrag zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen und anderen säurefesten Bazillen in der Marktbutter.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 120—148.)

Die Verfasserin hat ihre Untersuchungen im hygienischen Institut in Zürich ausgeführt. Es handelt sich nur um Tierversuche, da der mikroskopische Nachweis zeitraubend und nicht sicher erscheint. Die verflüssigte, aus verschiedenen Quellen stammende Butter wurde Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal injiziert. Das praktisch wichtige Resultat der Arbeit ist der Nachweis, daß auch in der Züricher Marktbutter echte Tuberkelbazillen gar nicht selten vorkommen. Daneben finden sich verschiedene tuberkelbazillenähnliche Mikroorganismen, die Säurefestigkeit in verschiedener Abstufung zeigen. Das Krankheitsbild, welches sie erzeugen, kann mit typischer, fortgeschrittener Tuberkulose nicht leicht verwechselt werden. Dagegen könnte bei wenig entwickelter, initialer Tuberkulose Verwechslung unter Umständen entstehen, so daß zur sicheren Diagnose stets der kulturelle Befund oder ein weiterer Tierversuch hinzugezogen werden müßte.

Prüssian (Wiesbaden).

2. Ilvento. Sull' agglutinabilità del bacillo tubercolare per sieri differenti e sua importanza diagnostica.

(Riforma med. 1902. Nr. 261 u. 262.)

Die Angaben von Arloing und Courmont über Agglutination von Tuberkelbazillen durch das Blut und das Blutserum von gesunden Personen und von Tuberkulösen: Angaben, welche die Autoren zuerst im April 1898 auf dem französischen Kongreß für innere Medizin machten, sind wiederholt nachgeprüft und wenigstens zum großen Teil bestätigt, so auch von Robert Koch (s. Nr. 48 der Deutschen med. Wochenschrift 1901).

I. veröffentlicht seine in der bakteriologischen Sektion des hygienischen Instituts der Universität zu Neapel unter Pane's Leitung

gemachten Untersuchungen, welche im wesentlichen mit den Angaben der französischen Autoren übereinstimmen. Interessant ist, daß I. sein eigenes und das Blutserum Pane's als zweier gesunder Menschen prüfte. Das Blutserum I.'s zeigte eine Agglutination von 1:10, das Pane's eine bedeutend stärkere von 1:50. Von den Tieren zeigte die stärkste Agglutination das Blutserum des Esels 1:200, demnächst das des Hundes 1:20—1:50, das des Kaninchen und Meerschweinchen 1:10. In der Tat soll die tuberkulöse Erkrankung der Esel ein außerordentlich seltenes Faktum sein.

Wenn auch das Agglutinin, so schließt I., nicht der eigentliche Antikörper des immunen Organismus ist, so ist es doch das Indizium, daß im Serum spezifische Substanzen sind, welche direkt auf die Tuberkelbazillen wirken (immunisierende oder fixierende Körper Metschnikoff's, sensibilisierende Bordet's oder die Amboceptoren Ehrlich's).

Die agglutinierende Eigenschaft ist beim Menschen wie bei den Tieren ein Index des Grades der relativen Immunität des Organismus.

Bei Tuberkulösen steigt das Agglutinationsvermögen an und das Ansteigen ist als ein diagnostisches Zeichen zu verwerten, während ihm eine prognostische Bedeutung nicht zukommt. Der Grad der Agglutination des Blutserums Tuberkulöser entsprach außer in einem Falle immer und überragte selbst die von Arloing gefundenen Grenzen 1:10.

Der Grad der Agglutination pleuritischen Serums von tuberkuloseverdächtigen Individuen bestätigt die Daten Courmont's 1:5—1:2.

Das Pleura- und Ascitesserum nicht tuberkulöser Individuen agglutiniert den Tuberkelbazillus nicht oder nur unbedeutend.

Das Blutserum Tuberkulöser, welche klinisch als solche erkannt sind und bazillenhaltiges Sputum hatten, zeigte Agglutination 1:50 in 2 Fällen und 1:100 in 2 anderen Fällen.

Die Agglutination von 1:100 des menschlichen Blutserums und die Agglutination geringsten Grades 1:5 des Exsudats der serösen Häute gestatten, soweit bisher bekannt, mit Sicherheit die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen.

Hager (Magdeburg-N.).

3. P. Ruitinga. Zur Serumdiagnose der Tuberkulose.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1902. III. p. 489.)

Arloing hat ein Verfahren angegeben, um Tuberkelbazillen, die auf festen Nährböden gewachsen waren, in 6%iger Glycerinbouillon gleichmäßig zu verteilen und fortzuzüchten; Blutserum und Exsudate tuberkulöser Menschen agglutinieren diese Kulturen; Beck und Rabinowitsch (Dtsche. med. Wochenschr. 1901 Nr. 10) messen der Reaktion keine spezifische Bedeutung bei. — R. hat die Methode in der Amsterdamer medizinischen Klinik nachgeprüft; von 20 Menschen, bei denen klinisch keine Tuberkulose nachweisbar war, gaben 11 eine positive, 9 eine negative Reaktion; umgekehrt ließen mehrere

sicher Tuberkulose die Reaktion vermissen. Unter 7 Lupusfällen hatten 4 positive Reaktion, unter 14 Fällen von chirurgischer Tuberkulose nur 5. — Verf. hat seine Methodik nachgeprüft mit einem vom Erfinder der Methode ihm übersandten Ziegenserum; die Methode funktionierte tadellos und die schlechten Resultate müssen demnach in der Sache selber liegen. Die Arloing'sche Serumreaktion ist deshalb wertlos für die Erkennung der Tuberkulose.

Gumprecht (Weimar).

4. G. Dean and C. Todd. Abstract of certain experiments on tuberculosis.

(Lancet 1902. November 1.)

Nach D. und T.'s Untersuchungen scheint die Virulenz des Bazillus der menschlichen Tuberkulose für Kälber nicht wesentlich dadurch erhöht zu werden, daß er einen Tierkörper passierte; es wurden Schweine, Katzen, Kaninchen und Ratten benutzt. Die Kälber boten entweder keine oder nur lokale Veränderungen oder mit und ohne örtliche Läsionen Erkrankungen von Drüsen.

Subkutane Infektionen von sechs Schweinen mit tuberkulösem Sputum führten allemal zu ausgebreiteter Tuberkulose der Tiere, ebenso erkrankten drei an tuberkulösen Drüsenaffektionen des Halses, nachdem sie mit tuberkulösem Auswurf gefüttert waren.

F. Reiche (Hamburg).

5. S. Kaminer und H. Zade. Die Wechselbeziehungen zwischen Lungentuberkulose und den seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule.

(Deutsche Ärzte-Zeitung 1902. Hft. 20.)

Unter einem Material von 3700 Frauen und 500 Kindern, welche die königliche Poliklinik für Lungenleidende aufsuchten, sahen die Verf. in 179 bezüglich 26 Fällen Skoliosen. Im Gegensatz zu den Kindern, die in 23% eine Kombination von Skoliose und Spitzenaffektion darboten, fand sich bei den Erwachsenen eine solche in 76,5%. Je stärker die Skoliose ausgebildet war, um so häufiger waren beide Spitzen affiziert. Der von Mosse aufgestellte Satz, daß bei Dorsalskoliosen die Spitzeninfiltration sich meist auf der konvexen Seite befindet, erhielt keine sichere Bestätigung.

Buttenberg (Magdeburg).

6. A. Chelmonski. L'état du système nerveux chez les phthisiques.

(Revue de méd. 1902. p. 309.)

C.'s Untersuchungen ergaben, daß man bei nahezu allen Phthisikern Symptome der Neurasthenie, Hysterie oder Hystero-Neurasthenie findet. Gewisse bei der Mehrzahl der Phthisiker seit langem beobachtete psychische Anomalien sind an sich nicht für die Schwind-

sucht charakteristisch, sondern nur für die Asthenie des Nervensystems. Das jeweilige nervöse Befinden ist bei diesen Kranken von großer Bedeutung für den Verlauf ihres Leidens und verlangt demnach in der Therapie volle Würdigung. F. Reiche (Hamburg).

7. P. Armand-Delille. Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 277.)

Experimente an Hunden, denen mittels Lumbalpunktion intrameningeale Injektionen von nach Auclair's Angaben hergestellten Äther- und Chloroformauszügen der Bazillen der menschlichen Tuberkulose gemacht wurden, ergaben, daß ausschließlich durch diese Gifte ohne Gegenwart der Bazillen anatomisch sehr ähnliche Veränderungen wie bei chronischer Meningealtuberkulose bedingt wurden und die Symptome nach diesen Einspritzungen ganz den bei der primären oder der an eine Tuberculosis vertebralis sich anschließenden sekundären Pachyleptomeningitis beobachteten glichen.

F. Reiche (Hamburg).

8. A. Gilbert et P. E. Weil. Étude anatomo-pathologique comparative de la tuberculose du foie et du pancréas.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 729.)

G. und W. untersuchten bei 25 durch allgemeine oder Lungentuberkulose zugrunde gegangenen Personen, wie zwei vergleichend-anatomisch, embryologisch, anatomisch und physiologisch so nahe verwandte Organe wie Leber und Pankreas an dem Prozeß sich beteiligen. In beiden finden sich oft Alterationen, wie Zelldegenerationen und bindegewebige Veränderungen; spezifisch tuberkulöse Erkrankungen trifft man jedoch nur in der Leber fast regelmäßig an, sehr selten im Pankreas. Das erklärt sich dadurch, daß der Leber durch die Vena portarum viele Keime zugeführt werden; aus gleichem Grunde sieht man auch in diesem Organe die einfachen degenerativen Veränderungen häufiger und schwerer, als in der Bauchspeicheldrüse. In der Leber überwiegen ferner die Zelldegenerationen, vor allem die heftige Entartung des Parenchyms, im Pankreas die bindegewebige Sklerose.

F. Reiche (Hamburg).

9. Riviere. Perforation of the oesophagus by tuberculous glands.

(Brit. med. journ. 1903. Januar 24.)

Perforation tuberkulöser Drüsen in den Ösophagus ist nicht häufig. Verf. hat drei derartige Fälle beobachtet, die sämtlich Kinder im Alter von 1—2 Jahren betrafen. Die Drüsen, welche perforierten, lagen stets dicht unterhalb der Bifurkation der Trachea. In allen 3 Fällen bestanden überdies tuberkulöse Geschwüre des

Darmes, in einem außerdem solche des Magens, ein ziemlich seltenes Vorkommen. Als gleichfalls seltener Befund wurde bei zweien dieser Fälle Verkäsung der retroperitonealen Drüsen konstatiert.

Friedeberg (Magdeburg).

10. Schur. Zur Symptomatologie der »unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose«.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 5).

Mitteilung einer ausführlichen Krankengeschichte mit histologischem Befunde an den Lymphdrüsen eines 26jährigen Mädchens, welches unter Bildung von größeren Drüsenumoren und fieberhaften Erscheinungen zugrunde ging. Man fand bei der Sektion eine chronische Tuberkulose aller peripheren Lymphdrüsen, Amyloid der Leber, der Nieren und der Milz. Die durch Paltauf und Sternberg anatomisch charakterisierte Erkrankung des Lymphdrüsen-systems läßt sich auch klinisch schon nach unseren jetzigen Kenntnissen von der ihr am nächsten stehenden Krankheit der reinen Hyperplasie sehr häufig unterscheiden. Genaue Beobachtung oft kleinlicher Symptome im Verlaufe der Krankheit, sowie namentlich häufige Blutuntersuchungen müssen zu dieser Differentialdiagnose die nötigen Merkmale liefern. Da aber fast alle in Betracht kommenden Symptome nur quantitative Verschiedenheiten bei den beiden Krankheiten aufweisen, ist die Differentialdiagnose in einzelnen Fällen besonders bei nur einmaliger Untersuchung unmöglich.

Seifert (Würzburg).

11. Meisenburg. Über das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1902. Bd. III. p. 378.)

Im Jahre 1846 hatte Rokitsansky ein förmliches Ausschließungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungentuberkulose aufgestellt, das 1864 von Traube dahin modifiziert wurde, daß bei Aortenfehlern Lungentuberkulose vorkomme, bei Pulmonalstenose Regel sei, dagegen bei Mitralstenose fehle. Verf. hat die Frage an dem Materiale der Leipziger Klinik nachgeprüft; 1889—1898 waren dort 43365 Kranke in Behandlung, darunter 13% Lungenschwindsüchtige, 1,75% Herzklappenfehler. Von den Tuberkulösen hatten 1,14% gleichzeitig Herzfehler, von den Herzfehlern hatten 7% gleichzeitig Tuberkulose. Die Einwirkung eines Herzklappenfehlers auf Erwerbung und Verlauf der Tuberkulose erwies sich als eine sehr geringe. Auch die bei rasch fortschreitenden Phthisen auftretende Dekompensation erschien nicht als spezifische Wirkung des Tuberkelbazillus, sondern als eine Teilerscheinung der allgemeinen Schwäche. Zweifellos indessen war die fast absolute Immunität der Kranken mit Mitralstenose gegen Lungentuberkulose; indessen genügt selbst hier die Immunität nicht, um eine bestehende Tuberkulose zum Stillstand oder zur Ausheilung zu bringen.

Gumprecht (Weimar).

12. Gieseler. Über den prognostischen Wert der Ehrlichen Diazoreaktion bei Phthisikern.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1902. Bd. III. p. 406.)

In der neuen Heilanstalt zu Schömberg wurden 100 Kranke durchschnittlich 4 Monate lang auf das etwaige Vorhandensein einer Diazoreaktion geprüft. Als Reagens wurde auf Ehrlich's Rat Paramidoacetophenon 0,25, Salzsäure 25,0, Aq. dest. ad 500,0 verwendet; 4 ccm hiervon wurden mit 1—2 Tropfen einer 0,5%igen Lösung von Na. nitros. versetzt, dazu 4 ccm Urin gefügt, durchgeschüttelt und schließlich durch den oben im Reagensglase entstandenen Schaum noch 1 ccm Ammoniak zugefügt; Färbung des Schüttelschaumes von rosa bis dunkelrot galt als positiv. Diazoreaktion trat zunächst bei allen Fällen käsiger Lungenentzündung ein; abgesehen von diesen akuten Fällen hatten nur 6% der chronischen Phthise die Reaktion, alle diese gehörten dem dritten Stadium an. Dagegen zeigte die größere Hälfte aller klinisch-hoffnungslosen Fälle keine Diazoreaktion; in einigen ebenfalls ungünstigen Fällen verschwand die Reaktion bei vorübergehender Besserung. Die Diazoreaktion läßt also keine Schlüsse zu über die Prognose der Phthise.

Gumprecht (Weimar).

13. A. Möller (Belzig). Nach welchen Bedingungen soll die Aufnahme von Lungenkranken in Heilstätten erfolgen.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. IV. p. 110.)

Verf. hält als geeignet zur Anstaltsbehandlung diejenigen Fälle, bei denen eine katarrhalische Affektion oder eine Infiltration der einen Spitze vorliegt, oder eine derartige Erkrankung der einen Spitze und verändertes Atemgeräusch auf der anderen, oder verändertes Atemgeräusch auf beiden Spitzen, oder Infiltration des einen Oberlappens bis zur Hälfte mit oder ohne katarrhalische Erscheinungen. Vorbedingung ist ferner, daß die übrigen Organe gesund sind, daß kein Fieber besteht, und daß weder Zucker noch Eiweiß, noch Diazoreaktion nachzuweisen ist. Bei erblich belasteten Personen pflegen diese Bedingungen selten zusammenzutreffen. Wichtig ist, daß die Krankheit bisher keine zu raschen Fortschritte machte; ferner ist bei jungen Personen die Prognose ungünstiger, ebenso bei nervös erregbaren, während ältere und phlegmatisch-stupide Menschen in der Regel eine vorzügliche Prognose bieten. Von Komplikationen kann eine leichtere tuberkulöse Kehlkopf-erkrankung als prognostisch noch günstig in den Kauf genommen werden. Zur besseren Auswahl der Heilstättenpatienten sollten in den Großstätten im Anschluß an die Polikliniken Beobachtungsstationen von 8—10 Betten eingerichtet werden. Verf. lobt schließlich das Phonendoskop Bazzi-Bianchi's aufs wärmste und empfiehlt, bei jeder Lungenuntersuchung öfters husten zu lassen.

Gumprecht (Weimar).

14. M. Chavigny. Maladies associées: fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse.

(Revue de méd. 1903. p. 59.)

Nebeneinandervorkommen von Typhus und Meningitis tuberculosa ist nur aus wenigen Beobachtungen bekannt. C.'s hierhergehöriger Fall betraf einen 22jährigen Soldaten. Anfänglich bestanden allgemeine Typhussymptome, die Widal'sche Reaktion war positiv, die Milz leicht vergrößert; Roseolen fehlten. In der zweiten Krankheitswoche trat eine Okulomotoriuslähmung auf, zwei Tage danach setzten meningitische Symptome ein. In dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Exsudat überwogen die Lymphocyten, wodurch klinisch schon der Verdacht auf eine Meningitis tuberculosa gelenkt wurde; mit ihrem Beginne löste Verstopfung den bisherigen Durchfall ab. Tod im Anfange der dritten Krankheitswoche; die typhösen Darmveränderungen waren nicht sehr vorgeschritten.

F. Reiche (Hamburg).

15. Weichardt. Beitrag zur Lehre der Allgemeininfektion des Organismus mit Typhusbazillen.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 440—450.)

Über Allgemeininfektionen des Organismus mit Typhusbazillen sind in den letzten Jahren zahlreiche Veröffentlichungen erschienen. Es sei hier nur an die Fälle von »typhöser Eiterung« erinnert. Verf. vermehrt die Kasuistik um einen bemerkenswerten Fall, welcher im pathologischen Institut in Dresden zur Sektion kam. Bei dieser fanden sich kaum einige für Typhus charakteristische pathologisch-anatomische Merkmale, dagegen Typhusbazillen massenhaft in der Leber, in der Milz und in den Mesenterialdrüsen. In die Meningen und in das Herz vorzudringen hatten sie offenbar noch nicht Zeit genug gehabt.

Solche Fälle von Allgemeininfektion mit Typhusbazillen verdienen vom klinischen Standpunkte aus besondere Beachtung, da sie überaus geeignet erscheinen zur leichten und raschen Verbreitung der Krankheit. Denn da die typischen Symptome des Typhus fast ganz fehlen, so wird der Kranke auch nur in seltenen Fällen für typhusverdächtig gehalten werden. Außer auf die Widal'sche Reaktion käme es hierbei vor allen Dingen auf den Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blute an, um die Diagnose sicher zu stellen.

Prüssian (Wiesbaden).

16. Kölzer. Weitere Beobachtungen über die Widal'sche Reaktion bei Abdominaltyphus.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 75—88.)

Verf. hatte im hygienischen Untersuchungsamte in Danzig Gelegenheit, im Verlaufe eines Jahres bei 32 Typhusfällen die Widal'sche Reaktion im ganzen 75mal zu prüfen. Sowohl der positive wie

der negative Ausfall gaben durchaus nicht immer ein scharf begrenztes, einheitliches Bild, sondern ließen deutlich Übergangsformen bemerken. Deshalb empfiehlt K. den Befund starker Beeinflussung: viele Agglutinationen, aber noch einzelne schwimmende Bazillen (besonders wenn bei 1 : 50 dasselbe Bild sich zeigt) nicht schlechthin als »negativ« zu bezeichnen, sondern in folgender Weise: »Widal-Reaktion nicht positiv, aber starke Beeinflussung; Wiederholung wünschenswert«. Der Zeitpunkt der positiven Reaktion ist auch nach K. ganz außerordentlich verschieden. Deshalb muß man auch sehr vorsichtig sein mit der Behauptung, die positive Reaktion sei überhaupt ausgeblieben. Diese Annahme ist nur dann stichhaltig, wenn während der ganzen Krankheit bis weit in die Rekonvaleszenz hinein oder bis zum Tode alle 6—8 Tage die Reaktion wiederholt wurde.

Im übrigen meint auch K., daß die positive Reaktion ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel sei, die negativ nichts beweise.
Prüssian (Wiesbaden).

17. A. Paris (Maréville-Nancy). Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde. De ses rapports avec l'aliénation mentale.

(Progrès méd. T. XVI. Nr. 42.)

Melancholiker, deren Leiden durch zufällige, körperliche Schädigungen verursacht wird, können während der Heilung eines Typhus auch geistig genesen, weil der Aufschwung, den das körperliche Befinden zu dieser Zeit oft nimmt, zur Wiederherstellung des normalen Geisteszustandes führen kann. Wo aber tiefere Ursachen, z. B. Klimakterium, Circulationsstörungen, vorliegen, tritt während des Typhus vielleicht Besserung ein, die Besserung der Ernährung genügt aber nicht, die Geistesstörung in der Rekonvaleszenz zu beseitigen.

Nur während des Fieberanstieges und -Höhe beeinflußt der Typhus auch Maniakalische und zuweilen Epileptische günstig, mit der Besserung des körperlichen geht hier eine Verschlechterung des seelischen Befindens einher. Ausgenommen sind die Fälle von Manie, die durch physische Schädigung verursacht sind.

Delirien treten der Regel nach nur bei den von jeher Entarteten, geistig Mißbildeten auf, während die an wohlabgegrenzten Geisteskrankheiten Leidenden im allgemeinen während der Krankheit klar denken.

Wer also im Typhus deliriert, ist entweder sonst ganz normal oder degeneriert, sicher nicht auch wahnsinnig. Bei den Entarteten kann man aus dem Gesagten auf eine von Anfang an andere Bildung als bei den Gesunden schließen.

Die Geistesstörungen im Gefolge von Typhus beruhen wohl auf organischen Schädigungen des Gehirns (fettige Entartung) und haben mit der Verrücktheit nichts zu tun. Der Typhus heilt also wohl Geisteskrankheiten, verursacht aber keine.

F. Rosenberger (Würzburg).

18. Véron et Busquet. Sur un cas de péritonite par propagation survenue au cours d'une fièvre typhoïde.

(Revue de méd. 1902. p. 366.)

Die alte Trousseau'sche, von Dieulafoy bekämpfte Anschauung, daß es eine Peritonitis durch Propagation gibt, findet durch die vorliegende Arbeit eine neue Bestätigung. Von Chantemesse stammt eine analoge Beobachtung. Der Kranke V.'s und B.'s hatte an einem Typhus ambulatorius gelitten, dessen Diagnose klinisch bei der mit Appendicitissymptomen beginnenden Krankheit nur durch die Widal'sche Reaktion sichergestellt wurde. Er kam mit Peritonitis ins Krankenhaus, eine Operation brachte keine Hilfe mehr. Bei der Autopsie fand sich nirgends eine Perforation des Darmes oder eine abszedierte Mesenterialdrüse, in der Nachbarschaft des Coecums lagen bis zur Serosa reichende Ulcerationen der Peyer'schen Haufen. Aus dem peritonitischen Erguß wurden ebenso wie aus Milz und Leber Typhusbazillen gezüchtet.

Im Tierexperiment ist es von B. sichergestellt, daß per os verführte Typhusbazillen durch die anscheinend gesunde Darmwand dringen und zu einer Bauchfellentzündung führen können, deren Eiter Typhusbazillen in Reinkultur enthält. F. Relche (Hamburg).

19. F. Shepherd. On three cases of perforating typhoid ulcer.

(Edinburgh med. journ. 1902. Desember.)

S. teilt 3 Fälle von erfolgreich operierten perforierten Typhusdarmgeschwüren mit. Der chirurgische Eingriff fand 3, 11 und 15 Stunden nach dem Eintritt der akuten abdominalen Symptome statt. Der Darmdurchbruch geschah bei dem einen Kranken am 19. Tage, bei dem zweiten ungefähr am Ende der 3. Krankheitswoche, bei dem dritten handelte es sich um einen Typhus ambulatorius.

F. Relche (Hamburg).

20. Lorenzoni. Contributo allo studio della gangrena degli arti nel decorso della febbre tifoide.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1903. Nr. 8.)

L. teilt einen Fall von Gangrän bei Typhus mit, welcher bewirkt war durch Thrombose der rechten Iliaca communis, sich erstreckend bis zur Iliaca externa und Femoralis. Er vertritt die Ansicht, daß derartige Thrombosen ihren Grund in Veränderungen der Gefäßwand finden, welche vom Typhusbacillus herrühren. Die Henschwäche, die vasomotorischen Veränderungen, wie auch die Veränderungen der Blutmischung spielen nur die Rolle sekundärer Ursachen.

Dementsprechend fand L. in der Gefäßwand der thrombosierte Stelle dort, wo die entzündlichen Veränderungen am deutlichsten ausgesprochen waren, zahlreiche Eberth'sche Bazillen.

Hager (Magdeburg-N.).

21. Aust. Typhus und Rieselfelder.

(Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902. Nr. 14.)

Die Beziehung beider weist Verf. an den in den letzten Jahren im Gebiete der Charlottenburger Rieselfelder beobachteten Typhusfällen nach. Die beste Abhilfe sieht er darin, das Land nicht wie hier an Private zu verpachten, sondern in einen geschlossenen, einheitlich geleiteten und von geübten und mit den gesundheitlichen Gefahren wohlvertrauten Arbeitern ausgeführten Rieselbetrieb zu verwandeln.

Buttenberg (Magdeburg).

22. J. Ettinger. Über einen Fall von hämorrhagischem typhösem Fieber mit Staphylococcie und Colibacillose.

(Spitalul 1903. Nr. 1. [Rumänisch.])

Der 21jährige Pat. wurde ins Krankenhaus in komatösem Zustande gebracht. Temperatur 40° C., Puls 86. Über den ganzen Körper zerstreut waren zahlreiche Petechien, Ekchymosen, Furunkel, Krusten und Phlyktänen zu bemerken. Herz und Lungen boten nichts Bemerkenswerthes. Bei der Nekropsie wurden die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel stark geschwellt und vielfach ulceriert gefunden, auch die Mesenterialdrüsen waren erheblich vergrößert, weich und dunkelrot. Es hatte sich also um Typhus abdominalis gehandelt, aber kompliziert mit einer Allgemeininfektion durch Staphylokokkus aureus und Kolibazillus, wie der bakteriologische Befund erwies. Ersterer wurde sowohl im Eiter der Pusteln und Furunkel, als auch im Blute nachgewiesen, letzterer nur im Blute. Auch die Widal'sche Serumdiagnose fiel positiv aus, und zwar in den Verhältnissen von 1:20, 1:50 und 1:250. E. Toft (Braila).

23. Schottmüller. Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bazillen (Paratyphus).

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 368—395.)

Die erste Mitteilung des Verf. über Paratyphus stammt aus dem Jahre 1900 (Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 32). Inzwischen hat er im allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg in 5 weiteren Fällen, welche klinisch das Bild des Typhus abdom. darbieten, aus dem Blute Bazillen züchten können, welche sich durch wichtige Eigenschaften von dem Typhusbazillus unterscheiden und keinesfalls als solche anzusprechen sind. Die kulturellen Unterschiede traten besonders deutlich auf der nach Angabe Piorkowski's bereiteten

Harnge latine zutage. Auf diesem Nährboden, wie auf Kartoffeln zeigten die Kulturen der Paratyphusbazillen große Ähnlichkeit mit denen von Bakterium coli. Auch erwiesen sie sich fähig, bei Züchtung in Traubenzuckerbouillon Gasbildung hervorzurufen. Eigentümlich war ihr Verhalten auf Milchnährboden: während die Typhus-Milchkulturen dauernd unveränderlich blieben, riefen die Paratyphusbazillen eine eigenartige Aufhellung und schließlich eine leicht gelbliche Tingierung der Milch hervor. Außer diesen kulturellen Unterschieden waren auch solche hinsichtlich der Widal'schen Reaktion festzustellen: während Typhusbazillen von dem Serum der an »Paratyphus« Erkrankten unbeeinflusst blieben, rief dieses Serum bei den in Frage stehenden typhusähnlichen Bazillen in den meisten Fällen Agglutination hervor.

Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Bazillen läßt sich eine sichere Angabe vorläufig noch nicht machen, da bisher zu wenig darauf geachtet wurde. Immerhin glaubt Verf., daß das Krankheitsbild des »Paratyphus« nicht so selten sein dürfe, weil er in kurzer Zeit fünf voneinander ganz unabhängige Fälle beobachten konnte. Diese zeigten auch klinisch einige Besonderheiten. Alle traten sporadisch auf. In einem Falle zeigten sich Roseolen im Gesicht, was nach Curschmann bei Typhus überhaupt nicht vorkommen soll. Bei allen Fällen von Paratyphus fehlten schwere Komplikationen, und Rezidive blieben ganz aus. Deshalb ist die Prognose günstiger zu stellen als bei echtem Typhus. Das kennzeichnet wiederum die Wichtigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung in typhusverdächtigen Fällen.

Prüssian (Wiesbaden).

24. Schmid. Zur Kenntnis der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXIII. Hft. 1 u. 2.)

Ein bisher gesunder Mensch erkrankte plötzlich mit hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen, denen sich bald Erbrechen, Nackensteifigkeit und ausgesprochene Muskelhyperästhesien hinzugesellten. Durch den Nachweis von Weichselbaumschen Diplokokken konnte die Diagnose einer Meningitis cerebrospinalis epidemica sichergestellt werden. Im Laufe der Erkrankung nun kam es zu einer Lähmung des linken Deltoideus und Infraspinatus, sowie zu einer Parese des linken Pectoralis major, Biceps und Triceps, die mit Atrophie und Änderung der elektrischen Erregbarkeit einhergingen. Mit der Lähmung zugleich traten auch sensible Störungen auf.

Der Zusammenhang der Lähmung mit der Grundkrankheit unterliegt für den Verf. keinem Zweifel. Er führt dieselben zurück auf eine Läsion des Rückenmarkes, und zwar auf eine Myelitis disseminata. Der Ausgang des Falles war ein günstiger.

Freyhan (Berlin).

25. Sinclair. On dysphasia or aphasia as an initial symptom of tuberculous meningitis.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember 20.)

Verf. fügt durch seine Mitteilung den bereits bekannten Fällen, wo Aphasie als Initialsymptom von tuberkulöser Meningitis beobachtet wurde, einen dritten hinzu.

Die tuberkulöse Hirnerkrankung war sekundär, während Lungenphthise das primäre Leiden war. Die Aphasie, oder vielmehr Dysphasie, war transitorischen Charakters; zugleich mit ihr trat Verlust der Schreibfähigkeit ein. Die Aphasie trat im Verlauf des gewöhnlichen Gespräches auf, und erst nach längerem Intervall kehrte die Sprachfähigkeit wieder. Man muß annehmen, daß hier eine Läsion des Broca'schen Sprachzentrums stattfand, wahrscheinlich durch ein tuberkulöses Exsudat. Die Nervenzellen selbst zeigten zeitweisen Funktionsverlust, waren jedoch in ihrer Integrität nicht vernichtet, so daß man diesen Zustand am besten mit dem zeitweiser Ermüdung bezeichnen kann.

Friedeberg (Magdeburg).

26. P. Jacob. Über einen Fall von Gehirnechinokokkus.

(Fortschritte der Medizin 1903. Nr. 1.)

Der Fall ist dadurch interessant, daß die Lumbalpunktion auf die richtige Fährte führte. Der bei zwei Punktionen entleerte Inhalt zeichnete sich durch einen reichlichen Gehalt an Bernsteinsäure und einen abnorm hohen Chlornatriumgehalt aus und führte Häkchen, während bei einer dritten Punktion nur noch eine wenig ausgesprochene chemische Reaktion sich erzielen ließ. Charakteristisch für das Vorhandensein einer Hirncyste war ferner der außerordentliche Wechsel der Symptome. An solchen zeigte die 47 Jahre alte Pat. Spasmen in den rechten Gliedmaßen, Gesichtszuckungen, Parese des linken Abducens, des linken Hypoglossus und Gaumensegels, Sprachstörungen und epileptoide Zustände.

Buttenberg (Magdeburg).

27. Hösel. Über sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuß und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuß der unteren Stirnwindung.

(Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXXVI. Hft. 2.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an einem Gehirn einer Blödsinnigen angestellt, das makroskopisch einen apoplektischen Herd der Insel und des Fußes der unteren Stirnwindung zeigte. Er stellte fest, daß im innersten Fünftel des Hirnschenkelfußes die »Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß« verläuft, während die frontale Brückenbahn im zweiten Fünftel gelegen ist. Zentralwärts tauschen diese beiden Systeme ihre Lage, so daß weiter oben die frontale Brückenbahn in das medialste Fünftel und die Schleife in das zweite Fünftel zu liegen kommt. Im dritten Fünftel verläuft die Pyramidenbahn, im vierten die temporale Brückenbahn, im medialen Abschnitt des fünften die Fußschleife und im lateralen Abschnitt des fünften Fünftel der occipitale Hirnschenkelfußanteil der Sehstrahlung. Die Fußschleife und die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß sind dichtw Rindenschleifen; sie treten beide mit den Hinterstrangkernen nicht in Beziehung.

Freyhan (Berlin).

28. Viedenz. Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen.

(Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXXVI. Hft. 3.)

Die Untersuchungen des Verf. haben zu dem Ergebnis geführt, daß Schädelverletzungen im Kindesalter relativ oft Schwachsinn oder Blödsinn verursachen, der sich event. mit Krämpfen komplizieren kann. Vereinzelt entwickelt sich danach bei erhaltener Intelligenz sittliche Entartung. Auch bei erwachsenen und psychisch intakten Menschen ist eine Schädelverletzung sehr wohl imstande, eine Geistesstörung hervorzurufen; weit häufiger aber wirkt sie bei geschwächten Gehirnen als auslösendes und bei intakten als prädisponierendes Moment für das Entstehen einer Psychose. Die Geistesstörung kann sich entweder unmittelbar an

die Kopfverletzung anschließen, oder durch einen bald längeren, bald kürzeren Zwischenraum von ihr getrennt sein. Ein traumatisches Irresein als selbständiges Krankheitsbild gibt es nicht; doch haben alle durch Kopfverletzungen entstandenen Psychosen einige gemeinsame Züge; hierher gehört auffallende Charakterveränderung, Reizbarkeit, Nachlassen des Gedächtnisses und Alkoholintoleranz. Am häufigsten werden nach Schädelverletzungen beobachtet primäre Demenz, hallucinatorische Verwirrtheit und stuporöse Zustände, zum Teil mit katatonischen Symptomen, seltener Paranoia. Ob auch eine genuine Epilepsie oder eine echte Paralyse durch Schädeltraumen veranlaßt werden kann, steht noch dahin. Sehr merkwürdig ist die Tatsache, daß zwischen den posttraumatischen Geistesstörungen und den auf alkoholischer Basis entstandenen weitgehende Ähnlichkeit besteht. Der Ausbruch einer Geistesstörung nach einem Kopftrauma ist weniger durch grobe anatomische Veränderungen des Gehirns bedingt, als vielmehr durch feinere histologische Alterationen, welche vorzugsweise die Kapillaren treffen. An den Ganglienzellen hat man bisher sichere Veränderungen noch nicht nachgewiesen. Die Prognose ist für die einzelnen Fälle im wesentlichen die gleiche wie für ähnliche psychische Störungen aus anderen Ursachen.

Freyhan (Berlin).

29. Concetti. Sopra un caso di paralisi pseudobulbare per lesione cerebrale unilaterale in un bambino di 5 anni.

(Policlinico 1903. Januar.)

Eine Reihe von Autoren stellen die Möglichkeit einer kompletten Bulbärparalyse als Folge einer unilateralen cerebralen Läsion vollständig in Abrede. C. führt einen solchen Fall an und erläutert ihn schematisch. Derselbe betrifft ein 5jähriges Kind und soll der einzige dieser Art sein, welcher von der infantilen Pseudobulbärparalyse bisher bekannt geworden ist.

1) C. betrachtet durch diesen Fall als positiv bewiesen die Möglichkeit des bulbärparalytischen Symptomenkomplexes mit absoluter anatomischer Integrität des Bulbus.

2) Dies pseudobulbare Symptom kann man gleichfalls haben bei unilateraler Läsion der cortico-gangliaren Zentren.

3) Zur Herstellung dieser pathogenetischen Bedingungen ist es notwendig, daß die unilaterale Läsion ausgedehnt ist oder vielmehr sehr in die Tiefe geht; so daß sie nicht nur die direkten cortico-ganglio-bulbären Wege zerstört, sondern auch diejenigen, welche von der anderen Hemisphäre kommend zum Bulbus gehen, nachdem sie im Corpus callosum ihre Kreuzung durchgemacht haben und sich mit den direkten oben genannten Wegen verbinden.

Hager (Magdeburg-N.).

30. M. Vitek (Prag). Cererobulbärparalyse.

(Časopis lékařů českých 1902. Nr. 39.)

Von dem bis jetzt als Cererobulbärparalyse bezeichneten Krankheitstypus trennt V. einen neuen Symptomenkomplex ab. In einem beschriebenen Falle begann die Krankheit mit spastischer Parese in der rechten unteren Extremität und griff successive auf die linke untere, rechte obere und linke obere Extremität über; nach einem Jahre traten Schluckbeschwerden auf, dagegen fehlen trotz 3jähriger Krankheitsdauer Phonations-, Respirations- und Circulationsstörungen, während die Extremitäten bereits fast vollständig gelähmt sind; atrophisch sind bis jetzt bloß die Lippen und der weiche Gaumen, die Zunge ist gelblich, von teigiger Konsistenz und zeigt fibrilläres Zittern. Zu erwähnen ist noch, daß Zwangslachen und Zwangswainen besteht. Der Autor konstruiert daraus eine Form der Bulbärlähmung, die im Anschluß an gewisse paretische Prozesse cerebralen Ursprungs entsteht, und die sowohl von der rein pseudobulbären, als auch von der reinen protopathischen nukleären Form wesentlich verschieden ist; sie stellt vielmehr eine gemischte Form dar, bei welcher ein ursprünglich über dem Bulbus (im vorliegenden Falle

zuerst in der linken, dann in der rechten inneren Kapsel) lokalisierter (arteriosklerotischer) Prozeß durch absteigende Degeneration auf die Bulbärkerne übergreift und zu progressivem Fortschreiten und trophischen Störungen führt.

G. Mühlstein (Prag).

31. A. Schwyzer. A case of cerebellar tumor with escape of cerebrospinal fluid through the nose.

(St. Paul med. journ. 1902. November.)

Der betreffende Fall ist klinisch und anatomisch genau untersucht. Die Symptome bestanden in dauerndem Erbrechen, Hinterhauptskopfschmerz, Lähmungen resp. Paresen der Augenmuskeln, des Trigemini, Facialis, Hypoglossus, Koordinationsstörungen der linken Körperhälfte, cerebellarer Ataxie und reichlichem Ausfluß aus dem rechten Nasenloch. Die aufgefangene Flüssigkeit war wasserklar, enthielt nur Spuren von Eiweiß und mußte, da keinerlei Störungen der Nasenschleimhaut vorlagen, als Cerebrospinalflüssigkeit angesehen werden. Stauungspapille fehlte oder war doch nur ganz schwach angedeutet (wohl wegen des Ausflusses der Hirnflüssigkeit). Anatomisch handelte es sich um ein Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, welches vom Tentorium gehalten, stark nach der Basis gewuchert war und hier die Brücke und die Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen hatte. Bisher sind nur wenige sichere Fälle von Ausfluß cerebrospinaler Flüssigkeit durch die Nase bekannt.

Ad. Schmidt (Dresden).

32. Phillips. Cerebellar haemorrhage in a girl aged 9½ years.

(Brit. med. journ. 1902. Februar 14.)

Bei einem 9½ Jahre alten, früher gesunden Mädchen trat nach kurzem Vorhandensein von Kopfschmerz unter Koma Exitus ein. Die Sektion ergab, daß im linken Lappen des Kleinhirns eine beträchtliche Blutung vorhanden war. Der rechte Lappen des Kleinhirns sowie die übrigen Hirnteile waren normal. An den Gefäßen und Häuten des Gehirns waren gleichfalls keine pathologischen Befunde vorhanden, ebenso wenig im inneren Ohr. Die Brust- und Bauchorgane zeigten sich intakt. Ob trotzdem eine Embolie stattfand, die den letalen Ausgang bewirkte, bleibt zweifelhaft.

Friedeberg (Magdeburg).

33. Strubell. Menière'scher Symptomenkomplex mit Anosmie und Ageusie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 4.)

Ein kräftiger, sonst stets gesunder Bauer von 48 Jahren erkrankt eines Morgens ohne äußere Ursache plötzlich mit Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, dabei bemerkt er, daß er nicht mehr schmeckt und riecht. Sobald er in ärztliche Behandlung kommt, fällt die Taubheit des rechten Ohres auf, welche übrigenfalls auf Jodkali auf einige Reste zurückging. Dauernd bestehen blieb Ohrensausen und einige Hörlucken, sowie die vollständige Geruchstörung. Die Kombination von Menière mit Geruchs- und Geschmacksstörung ist bisher noch nicht beobachtet.

Seifert (Würzburg).

34. Kretschmann. Kiefergelenkserkrankung als Ursache von Otitis nervosa.

(Archiv für Ohrenheilkunde Bd. LVI.)

Nicht allzu selten beobachtet man Kiefergelenkserkrankungen monartikulär und höchst wahrscheinlich rheumatischer Natur, welche sich nur durch einen dumpfen Schmerz in der Tiefe des Ohres bemerkbar machen und daher der Diagnose sehr leicht entgehen. Erst eine genauere Abtastung des Gelenkes und besonders ein kurzer, bei weit geöffnetem Munde ausgeführter Stoß auf das Kinn in der Rich-

tung nach dem verdächtigen Gelenk entdecken den Sitz der Erkrankung. Die nahe Lage des Gelenks an der vorderen Gehörgangswand und die Beziehungen, die der Plexus tympanicus zu den verschiedenen Nerven hat und sein Mitergriffensein bei Erkrankungen auch noch weiter entlegener Mund- und Halsorgane lassen das gezeichnete Krankheitsbild als leicht verständlich erscheinen.

Buttenberg (Magdeburg).

Sitzungsberichte.

35. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 23. März 1903.

Vorsitzender: Herr Kraus; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Menzer demonstriert eine 27jährige Pat. mit chronischem Gelenk-rheumatismus, welche nach einigen leichteren vorgängigen Attacken 1901 wiederum erkrankte und 6 Monate ohne allen Erfolg mit allen möglichen Heilpotenzen behandelt wurde. Der Vortr. leitete dann eine Antistreptokokkenserumbehandlung ein; 10 ccm des Aronsohn'schen Serums blieben ohne Erfolg; dagegen brachte sein Serum eine heftige Reaktion zuwege; es kam zu einer Temperatursteigerung und Schmerzen in den Gelenken. Nach 4 Wochen war die Pat. imstande, an Stöcken zu gehen, und ist jetzt so gut wie geheilt.

2) Herr Milchner demonstriert die Präparate eines Pat., der im Vorjahre hier von Herrn Lichtenstein wegen Pseudotuberkelbazillen vorgestellt worden ist. Er litt an häufigen Attacken von Bronchitis und hatte mehrfach Hämoptoe. Links hinten unten war eine Infiltration der Lunge nachweisbar; im Sputum fanden sich säurefeste Bazillen, die sich aber bei der Tierimpfung als Pseudotuberkelbazillen herausstellten. In den letzten Monaten nahm der Auswurf einen fötiden Charakter an; der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, bis endlich der Exitus eintrat. Die Sektion ergab im linken Unterlappen eine bronchiektatische Kaverne mit zahlreichen Pseudotuberkelbazillen. In den übrigen Lungenpartien fehlten diese Bazillen; möglicherweise lag dies an der Vorbehandlung mit Alkohol und Formalin.

Herr v. Leyden geht noch einmal des näheren auf die schon im Vorjahre berichtete Krankengeschichte ein. Er hatte zuerst die Diagnose auf fibrinöse Bronchitis gestellt; nachdem säurefeste Bazillen gefunden waren, äußerte er sofort Bedenken, daß dies echte Tuberkelbazillen seien und veranlaßte Tierimpfungen, die negativ ausfielen. Er glaubt nicht, daß diese Bazillen mit der Krankheit, der der Pat. erlegen ist, in ursächlicher Verbindung gestanden haben.

Herr A. Fränkel ist der erste gewesen, der auf das Vorkommen von Pseudotuberkelbazillen bei Bronchiektasien aufmerksam gemacht hat. Ganz kürzlich hat er sie bei einem Falle von Lungengangrän beobachtet; bei der Obduktion fand sich ein gemischter Prozeß, nämlich tuberkulöse und gangränöse Veränderungen. Tierimpfungen sind negativ ausgefallen.

Herr Benda differiert in der Auffassung dieses Falles von Herrn Fränkel, da sich in der Lunge eine Anzahl Käseherde mit echten Tuberkelbazillen gefunden haben.

Herr Aronsohn erinnert daran, daß nach seinen Untersuchungen die Färbung der Tuberkelbazillen auf der Anwesenheit eines höheren Alkohols beruht, welcher der Salzsäure Widerstand leistet. Entfärben sich also die Bazillen bei Zusatz von Salzsäure, so handelt es sich sicher um keine Tuberkelbazillen.

Herr Milchner trägt nach, daß er in seinem Falle ebenfalls Tierimpfungen mit negativem Resultate vorgenommen hat.

3) Herr Benda zeigt die Präparate einer Angina Ludovici. Es fand sich neben einer eitrigen Pleuritis und Mediastinitis eine ausgedehnte Phlegmone des Zellengewebes am Halse; eine Eingangsporte wurde nicht gefunden. Er steht auf dem Standpunkte, daß nur solche Fälle als echte Angina Ludovici anzusprechen

sind, wenn ihr auch diejenigen, bei denen die Eingangspforte der Infektion zutage liegt, sehr nahe stehen. Von letzterer Form hat er soeben drei Fälle seziiert; die Eingangspforte war der Kehlkopf und die Mundhöhle.

4) Herr H. Aronson: Weitere Untersuchungen über Streptokokken.

Frühere Versuche A.'s hatten gezeigt, daß virulente Streptokokken der verschiedensten Herkunft bei Pferden ein gleiches Krankheitsbild erzeugen. Während Wassermann und Meyer bei kleinen Tieren spezifische Erkrankungen nach Injektion von Streptokokken sahen, die von Gelenkrheumatismustypen stammten, zeigte A., daß bei Pferden fieberhafte Gelenkerkrankungen mit akuter Entzündung und Schwellung auch nach Streptokokken, die von Scharlach- und septischen Erkrankungen, ja auch aus phthisischem Sputum kultiviert waren, auftreten. Die Punktion des entzündeten Gelenkes ergab ein klares, seröses Exsudat. Auch schwere Herzerkrankungen wurden bei Pferden beobachtet.

(Demonstration eines Präparates von Endocarditis verrucosa der Aortenklappen nach Infektion mit Scharlachstreptokokken.) — Die Immunitätsreaktion ließ gleichfalls keine Spezifität der Streptokokken erkennen; denn ein Antistreptokokkenserum, das nur durch Vorbehandlung von Pferden mit einem bestimmten Streptokokkenstamm hergestellt war, schützte Kaninchen und Mäuse gegen alle anderen Arten von Streptokokken.

Ebenso agglutinierte ein solches Serum die verschiedenen Streptokokkenstämme in gleicher Weise. A. hat daraus geschlossen, daß alle Streptokokken jedenfalls sehr nahe miteinander verwandt sind. — Diese Untersuchungen bezogen sich auf Streptokokkenkulturen, welche durch zahlreiche Tierpassagen außerordentlich virulent gemacht waren. — Meyer fand später, daß sich das Serum eines Pferdes, welches mit einem direkt vom Menschen herrührenden Stamm von Gelenkrheumatismus-Streptokokken immunisiert war, bei Agglutinationsversuchen ganz anders verhält wie das A.'sche Serum. Es agglutiniert nach Angabe Meyer's besonders stark nur Gelenkrheumatismus-Streptokokken, weniger Scharlach-Streptokokken, fast gar nicht Sepsis-Streptokokken, so daß hiernach eine Differenzierung verschiedener Streptokokkenarten möglich wäre. — Die neuen Versuche A.'s beziehen sich im Gegensatz zu seinen früheren nur auf Streptokokkenkulturen, welche ohne Tierpassagen gesücht wurden. Es wurden 10 Scharlachstämme, 3 Gelenkrheumatismustämme, 4 Stämme von puerperaler, 2 von gewöhnlicher Sepsis, 1 Otitisstamm und 3 Kulturen von Streptokokken der Pferdedrüse benutzt. — A. betont, daß zur Agglutinationsprüfung bei Streptokokken allein die makroskopische Reaktion beweisend ist. Die Methodik bietet große Schwierigkeiten, weil die Mehrzahl der Streptokokkenstämme schon an sich konglomeriert wachsen und daher die Bouillonkulturen ohne weiteres nicht zu benutzen sind. Verschiedene Verfahren führten schließlich zum Ziel: 1) Kann man die Kulturen durch Schütteln mit sterilisierten Tarirgranaten zu gleichmäßiger Verteilung bringen. 2) Man kratzt eine große Zahl von Agarkulturen ab und schwemmt sie in physiologischer Kochsalzlösung auf. 3) Man benutzt 7–8tündige Kulturen, welche während ihres Aufenthaltes im Brutschank alle halbe Stunden energisch geschüttelt werden. A. hat mehr als 1000 einzelne Agglutinationsversuche angestellt mit dem Serum von 10 Pferden, welche mit den einzelnen Streptokokkenstämmen immunisiert waren. Das Serum wurde einerseits gegenüber der zur Immunisierung benutzten Kultur geprüft, andererseits gegenüber den anderen Stämmen. Das Endergebnis war folgendes: Die Agglutination der ohne Tierpassage gezüchteten, direkt vom Menschen herrührenden Streptokokken stellt keine Gruppenreaktion dar, sondern ist eine Individualreaktion. Das Serum eines mit 7 Scharlachstämmen immunisierten Pferdes agglutinierte diese 7 Stämme (zum Teil in sehr hohem Maße bis 1:20000), den Scharlachstamm 8 und 9 dagegen gar nicht. Das mit Stamm 8 behandelte Pferd agglutinierte Stamm 8, die anderen sehr wenig. Das gleiche Verhältnis zeigte sich bei 2 Pferden, die je mit einem bestimmten Gelenkrheumatismus-Streptokokkus vorbehandelt waren und bei 2 anderen, die mit verschiedenen Sepsisstämmen immunisiert waren. — Nach diesen mannigfach variierten Versuchen besteht die Ansicht Meyer's, daß man durch solche Agglutinationsversuche verschiedene Streptokokken-

arten trennen kann, nicht zu Recht. Ebenso ist dadurch die Meinung Moser's widerlegt, welcher auf Grund von — freilich nur mikroskopisch — angestellten Agglutinationsversuchen die Spezifität des Scharlach-Streptokokkus behauptete. Auch der andere hierfür von Moser angeführte Grund, die geringe Virulenz der Scharlach-Streptokokken, ist nicht stichhaltig. Denn auch von sehr schweren Sepsis-fällen aus dem Blute gezüchtete Streptokokken sind für Tiere sehr wenig virulent. Die von der Druse der Pferde stammenden Kulturen sind dagegen stets bei Mäusen sehr wirksam, was damit übereinstimmt, daß die künstlich für Mäuse hoch-virulent gemachten anderen Streptokokken auch bei Pferden sehr heftige Reaktionen hervorrufen. — A. meint, daß selbst bei Anwendung der feinsten Methoden ein Scharlach-Streptokokkus nicht von einem anderen unterschieden werden könne, es gäbe daher auch kein spezifisches Scharlachserum. — A. hat bei einer großen Zahl von Mäusen, Kaninchen und Hunden Immunisierungsversuche mit dem Serum der in der oben geschilderten Weise immunisierten Pferde gemacht, um die Wirkung desselben gegen direkt vom Menschen stammende, durch Tierpassagen nicht veränderte Streptokokken zu erproben. Die Resultate sind bisher nicht eindeutig, weil zu große Kulturmengen angewendet werden müssen, um Kontrolltiere zu töten. Es scheint jedoch — wie bei der Agglutination — das Serum am besten gegen denselben Stamm zu wirken, mit dem das betreffende Pferd vorbehandelt war. — A. behandelt jetzt systematisch seine Serum liefernden Pferde außer mit tiervirulenten, auch mit möglichst zahlreichen, direkt vom Menschen stammenden Streptokokken. Diese zweite Quote seines Serums ist bisher einer zahlenmäßigen Prüfung nicht zugänglich; eine Gleichmäßigkeit kann nur einigermaßen durch Mischung der Sera verschiedener Pferde garantiert werden.

F. Meyer hat gefunden, daß ein von Menschen stammender Streptokokkenstamm Pferde so beeinflusst, daß ihr Serum nur diese Spezies agglutinierte. Er ist infolgedessen dieser Frage näher getreten und hat eine große Reihe von Stämmen nach dieser Richtung untersucht, und zwar sehr verschiedene Scharlach-, Sepsis- und Otitisstämme. Die Technik der Untersuchung ist keine leichte, da viele Stämme die Neigung haben, agglutiniert zu wachsen. Allerdings hat Salge ein Verfahren angegeben, daß diese Schwierigkeiten behebt; der Vortr. hat es aber für seine Zwecke nicht brauchbar gefunden. Am besten hat sich ihm die Methode bewährt, die Stämme frisch anzulegen, alle halbe Stunde zu schütteln und nach 7 Stunden zu benutzen. Die von ihm erhaltenen Resultate sprechen für eine hochgradige Individualreaktion; d. h. die mit einem Scharlachstamm behandelten Pferde lieferten ein Serum, daß nur diesen Stamm agglutinierte, und in analoger Weise verhielt es sich mit den anderen Stämmen.

Die Spezifität der Scharlachstreptokokken will Moser aus zwei Gründen erschließen, einmal daraus, daß sie für Tiere nicht pathogen sind und dann daraus, daß sie stark agglutinieren. Beide Gründe hält der Vortr. nicht für durchschlagend.

Bei der Vorbehandlung der Pferde legt er großen Wert darauf, daß die Kulturen sehr viel Streptokokken enthalten, weil das Toxin in den Bakterienleibern enthalten ist. Das auf diese Weise gewonnene Serum schützt auch gegenüber den durch wenige Tierpassage veränderten Kokken besser als andere Sera. Das Ideal eines Antistreptokokkenserums wäre es, für jede Kokkenart ein spezifisches Serum herzustellen. Da dies nicht möglich ist, bemüht er sich, ein Serum herzustellen, das einmal einen gegen alle Streptokokken wirksamen Körper und ferner eines solchen gegen einen vom Menschen gewonnenen Stamm wirksamen besitzt.

Über die klinische Wirkung seines Serums hält M. seine Meinung noch zurück, obgleich ihm die bisher gemachten Erfahrungen sehr ermutigend scheinen.

Herr Menzer beansprucht für sich das Verdienst, die ganze Streptokokkenfrage ins Rollen gebracht zu haben. Er selbst glaubt, daß die einzelnen Streptokokkenspezies ganz differente Bakterien sind. Diese Ansicht hat auch Herr F. Meyer früher vertreten, scheint sie aber jetzt aufgegeben zu haben, da er das Aronson'sche Serum gegen alle möglichen Streptokokkenkrankungen angewandt hat. Wenn man sich die Frage vorlegt, was eigentlich von dem Serum in

der menschlichen Pathologie zu erwarten ist, so muß man antworten, daß es den Organismus zu einer aktiven Leistung, zu einem Kampfe reizen soll. Bei einem solchen Kampfe müssen auch Abfallsstoffe entstehen, über deren Schicksal noch wenig bekannt ist. Kommt es zu Eiteransammlungen, so müssen sie natürlich durch chirurgische Eingriffe beseitigt werden. Man kann sich also nicht immer allein auf das Serum verlassen, sondern muß es noch mit anderen zweckentsprechenden Maßnahmen eventuell kombinieren. Gegen die intravenöse Injektion des Serums hat er Bedenken; zwar haben sich bei Tieren keine Nachteile davon gezeigt; indessen hat er beim Menschen doch einen unangenehmen Zufall gesehen.

Herr Lohmer hat das Aronson'sche Serum im Krankenhause Moabit verwandt. Die klinische Beurteilung stößt auf große Schwierigkeiten, da die meisten Streptokokkeninfektionen mit regellosem Fieber einhergehen. Er hat deswegen besonders Gesichtserysipale herangezogen, weil hier das Fieber einigermaßen typisch verläuft. Über einen derartig behandelten Fall berichtet er ausführlich. Es handelte sich um ein erstmaliges Erysipel, das am 2. Tage mit 39° in Behandlung kam; am 3. Tage wurde es gespritzt, ohne daß das Fieber herunterging, desgleichen am 4. Tage. Nach einer dritten Injektion am 5. Tage sank das Fieber zwar ab, stieg aber wieder an und blieb bis zum 10. Tage bestehen. Am 15. Tage trat eine Otitis media auf und am 19. Tage ein scharlachähnliches Exanthem.

Herr Wolf polemisiert gegen die Beobachtungen von Herrn Michaelis und hat eine Emigration der Lymphocyten vermißt.

Herr Baginsky hat das Serum bei sehr vielen Fällen verwandt; die letzte damit behandelte Scharlachserie umfaßt 56 Fälle. Davon sind 46 geheilt und 8 gestorben. Auffallend war die geringe Zahl von Komplikationen, ohne daß die Epidemie etwa eine leichte gewesen ist. Was die Temperaturabfälle betrifft, so legt er darauf keinen Wert; genau das gleiche war bei ungespritzten Fällen zu beobachten. Die Todesfälle betrafen sämtlich Kinder, die schon septisch ins Krankenhaus gekommen waren. Im ganzen ist der Gesamteindruck, den er vom Serum bekommen hat, kein ungünstiger.

Herr F. Meyer wendet sich gegen den von Herrn Menzer ihm gemachten Vorwurf und erklärt, daß er noch heute auf seinem früheren Standpunkte betreffs der Differenz der Streptokokkenarten stände. Er habe nur das Aronson'sche Serum objektiv geprüft und seine Ergebnisse mitgeteilt. In der letzten Woche war er in Wien und hat dort staunenswerte therapeutische Erfolge von dem Moser'schen Serum gesehen.

Herr Michaelis und Herr Aronson antworten kurz auf die ihnen gemachten Einwürfe.

Freyhan (Berlin).

Bücher-Anzeigen.

36. P. Schmidt. Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Jena, Gustav Fischer, 1902.

In der 41 Seiten starken Schrift berichtet der Verf. über Untersuchungen, die er größtenteils im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg ausgeführt hat. Sie beziehen sich vorwiegend auf die Entstehung der basophilen Körner in den roten Blutzellen. Während die Mehrzahl der früheren Autoren im Auftreten dieser Gebilde ein Zeichen des Blutzerfalles sieht, erblickt S. in ihnen ein Zeichen der Blutregeneration. Er findet sie fast regelmäßig neben polychromatophilen und kernhaltigen Erythrocyten; den Hauptbeweis bildet folgendes Experiment: Nach Phenylhydrazinvergiftung sieht man nach 15 Stunden regelmäßig reichlich gekörnte Blutzellen im Blute; schnürt man aber 2—3 Stunden nach der Vergiftung, wo nachweislich die Körpersäfte schon von dem Gifte durchdrungen sind, ein Ohr des Tieres ab, dann sieht man die kernhaltigen und die gekörnten Erythrocyten in den abgeschnürten Gefäßen nicht auftreten, während sie in der übrigen Blutbahn reichlich erscheinen.

Im Gegensatz hierzu blieben die verschiedensten Versuche, durch einfache Zerstörung von roten Blutzellen die Körnchen zu erzeugen, sämtlich erfolglos.

Verf. nimmt an, daß bei der pathologischen Blutneubildung eine sehr lebhaft Zellteilung und oftmals eine echte Karyolysis der Kerne der Tochterzellen stattfindet, während er für die physiologische Blutneubildung die Rindfleisch'sche Theorie vom Austreten des Kernes aus dem fertigen Erythrocyten als den vorherrschenden Vorgang ansieht.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

37. G. Meyer. Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen.

Berlin, August Hirschwald, 1903. 438 S.

Das F. v. Esmarch gewidmete, von M. in Verbindung mit v. Bergmann, Liebreich, Gerhardt und Martin herausgegebene Buch behandelt nicht nur die Hilfeleistungen bei chirurgischen Verletzungen und Verunglückungen, sondern umfaßt die ersten Hilfen auf den verschiedenen Gebieten ärztlichen Handelns, nach den Sonderzweigen der Heilkunde geordnet. Die Namen der Verf. bürgen für den Wert des Dargestellten, die Vortragsform gibt dem Stoffe bei aller Knappheit Lebendigkeit, ein gutes Sachregister erleichtert die rasche Orientierung. So ist ein mustergültiger Leitfaden des modernen Rettungswesens entstanden, wertvoll für jeden Arzt, unentbehrlich für die Kollegen, welche Samariterkurse leiten.

F. Reiche (Hamburg).

38. O. Brieger (Breslau). Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute.

(Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin.)

Würzburg, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903.

Nachbarschaftliche Beziehung und unmittelbare Kommunikation bilden die Ursache gemeinsamer Erkrankung dieser Organe. Die Erkrankung der harten Hirnhaut otogenen Ursprunges äußert sich fast ausschließlich in der Form des Extraduralabszesses, d. i. einer Eiteransammlung zwischen Außenfläche der Dura und Innenfläche der Schädelkapsel. Am häufigsten finden sich derartige Abszesse in der hinteren Schädelgrube, seltener in der mittleren. Im Subduralraum kommen isolierte Erkrankungen kaum vor, dieselben sind vielmehr Teilerscheinungen anderweiter endokranieller Komplikationen. Von den Erkrankungen der weichen Hirnhäute werden aufgeführt die otogene Leptomeningitis purulenta, die otogene Meningitis serosa und die otogene Meningitis tuberculosa. In allen den erwähnten Krankheitsformen findet sich eine eingehende Besprechung des Infektionsmechanismus, der pathologischen Anatomie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie. Bei der großen Erfahrung des Verf. auf dem Gebiete der intrakraniellen Komplikationen otischen Ursprunges ist die Lektüre der Abhandlung jedem sich für das Thema Interessierenden durchaus zu empfehlen.

Kretschmann (Magdeburg).

39. Gebhard. Ergebnisse des von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte eingeleiteten Heilverfahrens bei lungenkranken Versicherten bis Ende 1901.

Hamburg, Lütke & Wulff, 1902. 32 S.

Der alljährlich erstattete Bericht gibt wieder über mannigfache Fragen der Tuberkulosebehandlung eine vermöge des großen zugrunde liegenden Materials wichtige Auskunft. Man sieht daraus, daß weder die Kombination der Tuberkulose mit Anämie noch die erbliche Belastung den Heilerfolg sehr wesentlich beeinträchtigt. Den Mittelpunkt des Interesses bilden hier wie früher wieder die Ergebnisse der Ende 1901 angestellten Ermittlungen über die Dauer der Heilerfolge bei den seit 1894 in Behandlung gewesenen Lungenschwindsüchtigen. Von den 1894 Behandelten waren zur Zeit noch 26,6% erwerbsfähig (5,7% beschränkt erwerbsfähig); von 1895: 41,5% erwerbsfähig (8,1% beschränkt erwerbsfähig); von 1896: 59,7% erwerbsfähig (10,5% beschränkt erwerbsfähig); von 1897: 62,5% (11,6%); von 1898: 58,3% (13,6%) von 1899: 61,3% (14,8%); von 1900: 64,5% erwerbsfähig

(15,4% beschränkt erwerbsfähig). Aus den Zahlen ergibt sich, daß die Resultate der letzten 5 Jahre vorzügliche sind, mit durchschnittlich etwa 60% erwerbsfähig Gebliebenen. Offenbar liegt das an der besseren Auswahl des Materials; die anfänglich schlechteren Erfolgszahlen, wie sie auch in der bekannten Statistik des Reichsversicherungsamtes vorherrschen, sind zweifellos teilweise dadurch bedingt, daß im Anfange mit der Auswahl der Fälle nicht genügend umsichtig verfahren wurde.

Gumprecht (Weimar).

Therapie.

40. Hirtz. Traitement de la maladie d'Addison par les injections de capsules surrénales.

(Bull. génér. de thérap. 1902, Juli 30.)

In 2 Fällen von Morbus Addison, deren Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt werden, erzielte H. durch subkutane Injektionen von Nebennierenextrakt fast völlige Heilung. Auffallend war bei dieser Art der Organotherapie, daß bestehende tuberkulöse Lungenerkrankungen in der günstigsten Weise beeinflusst wurden. Diese Beobachtung veranlaßte H. bei einer Reihe von tuberkulösen Individuen solche Injektionen zu machen, es zeigte sich daraufhin eine überraschende Besserung. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen sollen folgen.

Seifert (Würzburg).

41. O. Kose (Prag). Zur Therapie der Arteriosklerose.

(Časopis lékařů českých 1902, Nr. 29.)

Die Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der Behandlung der Arteriosklerose nach Truneček; die Methode des letzteren (Sémaine méd. 1901 Nr. 18) besteht in der subkutanen Injektion eines Gemisches mehrerer Alkalisalze (anorganisches Serum*), die den phosphorsäueren Kalk der sklerotischen Gefäßwände lösen sollen. K. hat diese Methode bei 8 Fällen der Klinik Maixner angewendet, aber keinen günstigen Erfolg erzielt. Einerseits löst sich der phosphorsaure Kalk in dem anorganischen Serum gar nicht, andererseits darf eine solche Lösung gar nicht angestrebt werden, weil sie mit der Gefahr der Aneurysmenbildung und der Ruptur verbunden ist. Die Alkaleszenz des Blutes nimmt nach den Injektionen nicht zu, der Blutdruck wird nicht herabgesetzt.

G. Mühlstein (Prag).

42. Grube. Über den Einfluß der Mineralwässer auf das Blut.

(Zeitschrift für diät. und physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 6.)

Die Versuche hat Verf. an sich selbst angestellt. Ihr Zweck war, den physiologisch-chemischen Einfluß festzustellen, den der Genuß von Mineralwasser auf die Blutbeschaffenheit hat. Ehe der Einfluß des betreffenden Wassers gefunden werden konnte, mußte derjenige des gewöhnlichen Wassers festgestellt werden, und dieser Feststellung mußte eine Darstellung der Normalverhältnisse vorhergehen. Somit erfüllt jede Versuchsreihe in drei Perioden, während welcher Zeit Verf. in Lebensweise, Diät und Blutbestimmung aufs genaueste den gesetzten Bedingungen Rechnung trug.

Als Resultat seiner Untersuchungen fand Verf.:

1) Unter gleichen Lebensbedingungen bleiben der osmotische Druck und der Wassergehalt des Blutes konstant.

2) Der regelmäßige, lange Zeit fortgesetzte Genuß reinen, warmen Mineralwassers hat eine Zunahme des osmotischen Druckes und eine Abnahme des Wassergehaltes (des Blutes) zur Folge.

3) Der regelmäßige, einige Zeit lang fortgesetzte Genuß einfachen warmen Wassers, hat eine Abnahme des osmotischen Druckes, sowie eine Abnahme des Wassergehaltes zur Folge.

4) Die Veränderung zeigt sich schon sehr bald nach der Aufnahme des betreffenden Wassers. Sie wird während der folgenden 3 Stunden ausgeprägter und

klingt dann allmählich wieder ab. Bei fortgesetztem Genuß des Mineralwassers tritt aber innerhalb von 24 Stunden keine Rückkehr zur Norm ein, sondern diese Veränderung des Blutes wird dauernd. H. Bosse (Riga).

43. Krebs und Mayer. Blutbefund bei Schwitzprozeduren.

(Zeitschrift für diät. und physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 7.)

Die Verf. haben als Resultat ihrer recht komplizierten Untersuchungen folgenden gefunden:

1) Schwitzen von 15—25 Minuten in Heißluftbädern bedingt in der Mehrzahl der Fälle mäßige Leukocytose (hauptsächlich erfolgt Vermehrung der neutrophilen Leukocyten, mäßige Zunahme des Hämoglobingehaltes und des spezifischen Gewichtes).

2) Glüh- und Bogenlichtbäder nehmen unter den Heißluftbädern keine Sonderstellung ein.

3) Schwitzen in heißen (40°igen) Wasserbädern — 15—25 Minuten — verursacht keine Zunahme der weißen Blutkörperchen, eher eine Abnahme, welche ein spezifisches Gewicht und Hämoglobingehalt in der Mehrzahl zeigen.

4) Die therapeutischen Erfolge der Schwitzkuren, sind jedenfalls nicht auf Rechnung qualitativer und quantitativer Veränderungen des Blutes zu setzen, sondern werden vielmehr in einer Beeinflussung der Gewebe selbst bzw. der Circulationsverhältnisse zu suchen sein. H. Bosse (Riga).

44. E. Hédou. Sur la transfusion, après les hémorrhagies de globules rouges purs en suspension dans un sérum artificiel.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 297.)

Nach H.'s Untersuchungen an Hunden und Kaninchen erhält und rettet die Transfusion roter, von ihrem Serum durch Centrifugieren und wiederholtes Waschen mit Kochsalzlösung befreiter, in künstlichem Serum suspendierter Blutzellen die Versuchstiere nach tödlichen Blutungen in den Fällen, in denen die Transfusion künstlichen Serums allein fehlschlagen oder die defibrinierten Blutes nicht gefahrlos sein würde. Die transfundierten Erythrocyten scheinen hinreichend lange sich zu halten und nur langsam unterzugehen, so lange sie von einem Tier der gleichen Spezies genommen werden. Wurden Zellen einer anderen Spezies verwandt, jedoch solcher, deren Blut für das Versuchstier nicht toxisch ist — beispielsweise die eines Hundes bei einem Kaninchen —, so wurde ebenfalls das infundierte Tier gerettet, die roten Blutzellen gingen aber rasch unter, und das Schicksal des Tieres hing schließlich von der Menge der injizierten fremden Erythrocyten und der Intensität der hämolytischen Vorgänge ab. F. Reiche (Hamburg).

45. Bertrand. Sur la recherche et sur l'existence de l'arsenic dans l'organisme.

(Annal. de l'institut Pasteur 1902. August.)

Nach Ausbildung der Marsh'schen Methode bis zu größter Feinheit ging B. daran, die Frage zu untersuchen, ob Arsen im tierischen Organismus normalerweise vorhanden ist. Er vermied es, Schilddrüsen und vom Menschen stammendes Gewebe zu untersuchen, da es fast unmöglich ist, festzustellen, ob die betreffenden Individuen nicht irgend einmal Arsenik bekommen haben, ebenso vermied er die Untersuchung von Pferden, da diese manchmal mit Arsenik gefüttert werden. Die Untersuchungen von Schilddrüsen des Kalbes und des Schweines, dann der Borsten des letzteren, der Federn der Vögel, der Hörner der Ochsen usw. ergaben, daß das Horngewebe besonders reich an Arsenik ist, viel reicher als die Schilddrüsen. Die Haut und selbst die Leber zeigten noch Spuren von Arsenik.

Seifert (Würzburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wollen an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 41) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Boen, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger
Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 17. Sonnabend, den 25. April. 1903.

Inhalt: J. Pal, Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Urämie und Eklampsie. (Original-Mitteilung.)

1. Fielding, 2. Cullen, Scharlach. — 3. Simonin und Dopfer, Masern. — 4. Brown, Hyperpyrexie nach Influenza. — 5. Jechmann und Krause, Keuchhusten. — 6. Stepler, Gelenkerkrankungen. — 7. Jones, Rheumatoide Arthritis. — 8. Gabritschewsky, 9. Prip, 10. Josias und Teller, 11. Deguy und Weill, Diphtherie. — 12. Carrière, 13. Mancini, 14. Gasparini, Angina.

15. Tytler und Williamsen, Kompressionsmyelitis. — 16. Zamfirescu, Rückenmarks-syphilis. — 17. Arulian, Tabes dorsalis und Aortitis. — 18. v. Sarbo, Symptomatologie der Tabes. — 19. Muskens, Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. — 20. Balfat, Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. — 21. Jones, Reflexe bei rheumatoider Arthritis. — 22. Szumann, Reflexe und Sensationen bei Neurosen. — 23. Jendrassik, Hereditäre Krankheiten. — 24. Wolf, Störungen am Circulationsapparat nach Unfällen. — 25. Lewy, Adam-Stokes'sche Krankheit.

Berichte: 26. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 27. Bledert und Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — 28. Löwenfeld, Sexualleiden und Nervenleiden. — 29. Katz, Errichtung von Lungenheilstätten in Deutsch-Südwestafrika.

Therapie: 30. Hesse, Gelatine bei Hämophilie. — 31. Auché und Vallant-Movius, Blutveränderung nach Schlangenbiß. — 32. Szendrö, Chininum lysoginatum.

(Aus der I. medizinischen Abteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Urämie und Eklampsie.

Von

Prof. Dr. J. Pal.

Im Verlaufe der Bleikolik, der akuten Urämie sowie der Eklampsie stellen sich gelegentlich vorübergehende Sehstörungen bei normaler Reaktion der Pupillen und normalem Fundus ein. Das Wesen dieser Erscheinung gilt bisher noch immer als nicht ergründet. In folgendem will ich auf ein Moment hinweisen, welches den drei genannten Krankheitsprozessen gemeinsam ist und mir für die Pathogenese

dieser transitorischen Störung maßgebend erscheint. Dieses Moment betrifft die Beziehung derselben zum Verhalten des Blutdruckes.

Ich muß hinzufügen, daß auf Analogien zwischen der Bleiintoxikation und den anderen genannten Affektionen schon hingewiesen wurde (Cohnheim¹, Osthoff²). Da aber die Vorgänge bei der ersteren nicht ganz klar lagen, konnten sie auch den Einblick in die jedenfalls noch komplizierteren Erscheinungen bei der Urämie und Eklampsie nicht leicht fördern.

Trotzdem scheint auch mir die Analyse der Vorgänge bei der Bleiintoxikation und namentlich der Kolik es zu ermöglichen, in das Verständnis der anderen Prozesse einzudringen.

Den Ausgangspunkt meiner Ausführungen bildet die Bleiamaurose.

I. Die Bleiamaurose.

Das Eintreten vorübergehender Erblindung im Gefolge chronischer Bleiintoxikation ist seit lange her bekannt, doch sind für das Verständnis derselben nur Fälle von Belang, welche einer ophthalmoskopischen Untersuchung unterzogen wurden. Die Zahl dieser Beobachtungen beträgt jetzt etwa acht.

In allen diesen ist die Sehstörung im Verlaufe eines Bleikolik-anfalles eingetreten, worauf bisher nicht Gewicht gelegt wurde. Ich hebe jedoch diese Tatsache hervor, weil ich derselben Wichtigkeit beimesse.

			Eintritt der Amaurose	Dauer der Sehstörung
I. Hirschler	1866	am 7. Tage der Bleikolik		3 Tage
II. Haase	1868	9. „ „ „		6 „
III. Schubert	1880	4. „ „ „		2 „
IV. Hirschberg	1883	12. „ „ „		1/2 Tag
V. Günzberg	1884	4. „ „ „		1 „
VI. Lombard	1894	1. ? „ „ „		1 „
VII. Elschnig ³	1898	6. „ „ „		3 Tage
VIII. Pincus ⁴	1901	5. „ „ „		4 „

Die Pupillenreaktion war in allen typischen Fällen erhalten. Nur im Falle von Lombard⁵ und in dem von Elschnig fehlte sie. Elschnig konnte einen arteriellen Gefäßkrampf an der Netzhaut als Ursache der Amaurose feststellen. In diesem Einzelfalle ist also die Grundlage derselben klar und gibt dieser Befund — meint Elschnig — einen Hinweis auf die Art der Bleiwirkung im menschlichen Organismus.

In allen anderen Beobachtungen war der Spiegelbefund im

¹ Allgemeine Pathologie Bd. II. p. 315.

² Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 266.

³ Wiener med. Wochenschrift 1898. Literaturverzeichnis daselbst.

⁴ Münchener med. Wochenschrift 1901.

⁵ Ref. Archiv für Augenheilkunde. Literatur. 1894. Bd. XXX. p. 159. Den Fall bezeichnet Elschnig mit Recht als unklar.

wesentlichen normal und sprach somit alles dafür, daß die Ursache der Sehstörung außerhalb des Reflexbogens zentral zu suchen ist.

Über das Zustandekommen dieser Amaurose sind eine Reihe von Vermutungen ausgesprochen worden. So hat Hirschberg sich für die Identität der Bleiamaurose und der urämischen Amaurose ausgesprochen, weil er die Ursache derselben in einer durch die Blei-intoxikation verursachten Nephritis suchte. Diese Ansicht ist übrigens die vorherrschende geblieben. Stood nahm einen Hydrops der Sehnervenscheiden an, Leber sowie Oliver eine direkte Nervenwirkung, Jaccoud, Weber eine Circulationsstörung, bedingt durch eine direkte Einwirkung des Bleies auf die glatten Muskeln der Gefäßwände⁶.

Ich füge hier eine eigene Beobachtung ein, die ich nur in den wesentlichen Punkten wiedergebe:

H. M., 41 Jahre alt, Installateur, aufgenommen am 12. Februar 1903.

Vor 3 Jahren zum ersten Male Bleikolik. Seit mehreren Wochen bereits seitweilig Schmerzen. Am 7. Februar plötzlich einsetzender Kolikanfall und Kopfschmerzen, unangenehmer, ungewöhnlicher Geschmack im Munde. Appetitlos. Letzter Stuhl am 8. Februar. Lues, Potus gezeugnet.

Status am 12. Februar abends: Bläßgelbes Kolorit, Pupillenreaktion auf Licht und Accommodation prompt. Bleisaum. Art. radial. rigid. Puls 78, Spannung Tonom. 160 mm. Systolisches Geräusch an allen Hersostien hörbar, zweiter Aortenton sehr laut. Abdomen in der Oberbauchgegend eingezogen. Pat. klagt hauptsächlich über Schmerzen im Unterbauche. Aorta abdominalis druckempfindlich. Kein Stuhl, keine Winde abgegangen.

Harn eiweiß- und zuckerfrei.

13. Februar früh bemerkt der Kranke, daß er schlecht sehe. Im Laufe des Tages steigert sich die Sehstörung zur Amaurose. Die Reaktion der Pupillen bleibt prompt. Kopfschmerzen bestehen fort. Augenspiegelbefund (Herr Assistent Dr. Meller): Blasser Papillen, Gefäße geschlängelt, sonst normal. Gefäßspannung Tonom. früh 170 mm, abends 180 mm. Therapie: 5,0 Jodkalium pro die.

14. Februar früh Tonom. 165 mm. Pat. unterscheidet bereits zwischen licht und dunkel. Schmerzen im Bauche geringer. Nach wiederholten Einläufen mit Sennainfus mittags guter Stuhl. Abends Tonom. 160 mm.

15. Februar Tonom. 145 mm. Pat. kann bereits Finger zählen. Bauchschmerzen bestehen nicht mehr.

16. Februar Tonom. 125—120 mm. Sehvermögen intakt. Jodkalium auf 3,0 pro die reduziert.

17. Februar Tonom. 100 mm. Spontaner Stuhl.

18. Februar Tonom. 100 mm. Augenspiegelbefund unverändert. Visus rechts 6/9, links 6/8. Gesichtsfeld normal. Kopfschmerz geschwunden.

In den folgenden Tagen schwankt die Gefäßspannung zwischen 80—100 mm. Am Tage der Entlassung Tonom. 75 mm. In den letzten Tagen nur 1,0 Jodkalium. Pat. befindet sich vollkommen wohl.

Die geschilderte Beobachtung betrifft einen Mann, der bereits wiederholt Koliken hatte, der am 6. Tage eines neuerlichen prostrahierten Anfalles amaurotisch wird. Auch hier trat die Sehstörung während der Bleikolik ein und schwand mit dieser.

⁶ Citirt nach Elschmig, l. c.

Nachdem in diesem Falle, ebenso wie in dem von Pincus mitgeteilten, zur Annahme einer Nephritis gar keine Veranlassung vorliegt, so ist auch die Identifizierung der Sehstörung mit der urämischen Amaurose im Sinne von Hirschberg, d. h. auf Grund einer Nierenveränderung, ganz ausgeschlossen. Dagegen muß die Entstehung der Sehstörung mit den Vorgängen bei der Bleikolik in Beziehung gebracht werden.

In einer Untersuchung über den Darmschmerz⁷ habe ich die schon von Riegel hervorgehobene Beziehung zwischen dem Schmerz der Bleikolik und der Gefäßspannung einer neuerlichen Erörterung unterzogen und auf Grund von neuen Gesichtspunkten betont, daß die Erhöhung der Gefäßspannung bei der Bleikolik eine Konsequenz der Kontraktion der Bauchgefäße, insbesondere der Darmwandgefäße, ist, und diese das Wesentliche des Bleikolikankalles ausmacht.

Da nun die typische transitorische Amaurose bei der Bleiintoxikation nur im Verlaufe der Kolik auftritt, also während einer vorübergehenden hohen Gefäßspannung (in meiner Beobachtung 180 mm Tonom. gegen etwa 80 mm anfallsfrei) und, wie mein Fall zeigt und auch die anderen erkennen lassen, mit dieser schwindet, so erscheint es naheliegend, den accidentellen Blutdruckanstieg als kausales Moment der Amaurose anzusehen.

Ich schließe daraus, daß der transitorischen Amaurose bei der Bleikolik ein rein vaskulärer Vorgang zugrunde liegt, ebenso wie dem Kolikschmerz, daß sie ferner erst sekundär durch die erhöhte allgemeine Spannung in dem betreffenden cerebralen Gefäßgebiete ausgelöst wird.

II. Die urämische Amaurose.

Die typische transitorische Amaurose des akuten urämischen Anfalles bildet eine Teilerscheinung desselben, die meist den Haupterscheinungen — den Konvulsionen — vorangeht, wenn diese überhaupt zur Entwicklung gelangen. Die Entstehung dieser Sehstörung ist ebenso wie die der Urämie nicht geklärt, und wird sie verschiedenartig zu deuten versucht. Auf eine Wiedergabe der differenten Ansichten will ich hier verzichten und mich ausschließlich auf die Namhaftmachung der hier in Betracht kommenden Befunde beschränken. Der wichtigste ist der, daß der Blutdruck bei der akuten Urämie ein hoher ist (v. Ziemssen u. v. a.). Allein dies trifft für die Höhe der Attacke, d. h. speziell im konvulsivischen Anfall, nicht immer zu, da unter dem Einflusse von Folgeerscheinungen (Herzinsuffizienz, Vasomotorenparese etc.) die Gefäßspannung sogar rapid sinken kann.

Bei entsprechender Beobachtung des Blutdruckes kann man sich ferner überzeugen, daß dem typischen akuten urämischen Symptomenkomplexe — meist auch den sogenannten Vorboten schon — ein Anschwellen der Gefäßspannung vorangeht. Dieser Anstieg des

⁷ Wiener med. Presse 1903. Nr. 2.

Blutdruckes ist nach meiner Ansicht ein wichtiges klinisches Zeichen. Ich habe die Bedeutung desselben in verschiedenen Fällen schätzen gelernt und sehe in dem steigenden Drucke ein Signal der drohenden Urämie. In diese Periode des initialen Anstieges der Spannung fällt meist die Amaurose, wie ich schon erwähnt habe, allerdings wird sie oftmals erst bemerkt, wenn der schon im Beginne benommene Kranke aus dem Krampfanfalle zu sich kommt, und daher ist der Zeitpunkt ihres Eintretens dann nicht bestimmbar.

In allen Fällen ist der Rückgang der Erscheinungen an eine Regulierung der Gefäßspannung geknüpft. Die folgende Beobachtung, die ich in kurzen Zügen wiedergebe, führe ich als Illustration an:

L. C., 1873 geboren, Hausknecht.

I. Spitalsaufenthalt 26. März bis 11. April 1900. Im 12. Lebensjahre erster Gelenkrheumatismus, seither acht Residive, letztes vor 3 Jahren. Seit dem dritten Anfalle Herschlopfen, nach dem vierten Pleuritis dextra. Potator strenuus (4 Liter Bier, Rum, Schnaps täglich), Lues wird negiert.

Befund: Aorteninsuffizienz. Ulcus molle recens. Harn eiweißfrei.

II. Aufnahme 25. Oktober 1902. Inzwischen, Oktober 1901, Herniotomie (Klinik Gussenbauer). Vor 2 Tagen übernachtete er im Freien, mit einem feuchten Fetzsen bedeckt. Früh erwachte er mit geschwellenen Lidern, später bemerkte er geringe Schwellung der Beine.

Status am 27. Oktober. Groß, sehr kräftig, geringes Ödem der Lider, auch der Füße. Pupillen reagieren prompt. Temperatur normal. Puls hochgespannt, celer. 74—78, Respiration 22. Rachen blaß, Zunge feucht. In den Lungen Katarrh. Herz vergrößert, Insuffizienz der Aortenklappen. Abdomen über dem Niveau des Thorax. Leber überragt den Rippenbogen zweifingerbreit. Milz nicht vergrößert. Auswurf schleimig, blutig tingiert.

Im Harn Eiweiß in mäßiger Menge. Sediment: rote Blutkörperchen, reichlich granulierten und hyaline Cylinder, Epithelialcylinder und Epithelien.

Harnmenge in 24 Stunden 400 ccm, spezifisches Gewicht 1025. Körpergewicht 80 kg.

28. Oktober früh Temperatur 36,7, Puls 80, Tonom. 220 mm, Respiration 24. Harnmenge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1020.

29. Oktober früh Temperatur 36,6, Puls 90, Tonom. 240 mm, Respiration 24. Harnmenge 500 ccm, spezifisches Gewicht 1019. Nachts wegen Unruhe 0,01 Morphinum mur.

30. Oktober früh: orthopnoisch, sehr unruhig, livid im Gesicht, klagt über das rechte Auge. Mittags plötzlich beim Essen ruft der Pat., er sehe nichts. Augenbefund (Assistent Dr. Meller): Pupillenreaktion, Fundus normal.

Auf 0,01 Pilokarpin wenig Schweiß.

Nachmittags leicht benommen, sehr erregtes, abweisendes Benehmen. Verweigert den Aderlaß.

Nachts urämischer Krampfanfall. Morphin 0,02, darauf Schlaf.

Im Harn 1,1% Eiweiß, Sediment reichlich wie früher.

31. Oktober früh Sehen etwas gebessert, sieht angeblich Umrisse von Personen, ohne sie zu erkennen. Aderlaß endlich zugegeben. Tonom. vor dem Aderlaß 210 mm, nach demselben 170 mm. Abgelassen wurden ca. 300 ccm.

1. November Sehvermögen hergestellt. In der Nacht noch Atemnot. Erregtheit geringer. Tonom. 180 mm.

Am 5. November Tonom. 140 mm; Harnmenge 1300 ccm, spezifisches Gewicht 1017; von diesem Tage ab steigt die Harnmenge bis zum 10., an welchem Tage sie 3300 ccm, spezifisches Gewicht 1011, beträgt. Die hohe Harnausscheidung

dauert bis zur Entlassung an. Der Kranke fühlte sich arbeitsfähig und wohl. Tonom. 130 mm. Albuminurie hält an. Am 20. Dezember wurde er auf sein Verlangen entlassen.

III. Da er keine leichte Arbeit fand, kehrte er am 29. Dezember bereits wieder und blieb bis 9. Februar 1903. Während dieser weiteren Periode hatte er Tonom. 120—130 mm. Die Harnmenge betrug in 24 Stunden bis 2400 ccm; spezifisches Gewicht 1010—1014. Eiweiß $\frac{1}{2}/_{100}$ Esbach.

Wenn wir diese Beobachtung analysieren und von der bestehenden Aorteninsuffizienz bzw. Endokarditis absehen, so ergibt sich folgendes: Ein 29jähriger Mann wird — nach einer Erkältung — von einer akut einsetzenden Nephritis befallen. Im Laufe der ersten Tage ist die Harnmenge ungenügend, der schon hohe Blutdruck ist noch im Steigen begriffen (220—240 mm Tonom.), da plötzlich tritt Amaurose ein. Es wird dem Kranken ein Aderlaß vorgeschlagen, er gibt ihn jedoch nicht zu. Es folgt nun ein Krampfanfall, der sich unter der Wirkung einer Morphininjektion mildert. Unter dem Eindrucke dieser sinkt die Spannung im Gefäßsystem, das Sehvermögen bessert sich. Der Aderlaß wird jetzt gestattet, die Spannung sinkt weiter (von 210 mm auf 170 mm), die Sehstörung schwindet, und schließlich fühlt sich der Kranke bei einer allmählich nachlassenden Gefäßspannung wohl, während die Nephritis fortbesteht.

Diese Beobachtung bestätigt somit, daß auch bei der akuten Urämie die Amaurose im Stadium der hohen Gefäßspannung eintritt.

Analogen Verlauf habe ich bereits früher in einem Falle von Scharlachnephritis beobachtet, jedoch Messungen nicht ausführen können. Im übrigen liegen in der Literatur Fälle genug vor, welche das Eintreten der Amaurose auf der Höhe der Pulsspannung verzeichnen.

III. Die eklamptische Amaurose.

Hier steht mir kein eigener Fall aus jüngerer Zeit zur Verfügung und muß ich mich daher auf die Literatur beziehen.

Die Eklampsie wird bekanntlich von vielen Autoren als Urämie aufgefaßt. Die Berechtigung dieser Anschauung soll hier keine weitere Erörterung finden. Ich muß aber hervorheben, daß die Eklampsie häufig ohne Nephritis zustande kommt und nur mit Anfallsalbuminurie — und selbst ohne diese verlaufen kann. Die transitorische Amaurose kommt in beiden Arten von Fällen vor⁸.

Dem charakteristischen Anfalle gehen auch hier gewöhnlich ausgesprochene Vorboten voraus, die durch eine Blutdrucksteigerung markiert sind (Vaquez und Nobécourt⁹, Wiessner¹⁰, Krönig¹¹). Ebenso wie bei der Urämie tritt auch hier häufig die Amaurose vor den

⁸ Vergleiche den eben publizierten Fall von Oströil, Zentralblatt f. Gynäkologie 1903. Nr. 11.

⁹ Gaz. hebdomadaire 1897.

¹⁰ Geburtshilfliche Gesellschaft zu Leipzig 1899.

¹¹ Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1901.

Konvulsionen ein. Schauta führt sie in seinem bekannten Lehrbuche deshalb unter den Prodromen auf. Mitunter kommt es gar nicht zu Konvulsionen; es tritt unter hoher Gefäßspannung Amaurose auf und die Erscheinungen klingen ab (Eliasberg¹², Lehmann¹³).

Dieses Abklingen ist — wie ich übrigens aus eigenen Beobachtungen angeben kann — durch ein Absinken bzw. durch Regulierung des Blutdruckes gekennzeichnet¹⁴.

In drei verschiedenen Krankheitsprozessen sehen wir somit die akute transitorische Amaurose auftauchen. In drei verschiedenen Fällen, deren konstantes gemeinschaftliches Moment keineswegs eine Nephritis ist, wie bisher betont wird, sondern eine rasch anschwellende, ungewöhnliche Gefäßspannung. Diese selbst ist in den drei Fällen zwar differenten Ursprunges und doch tritt in denselben in gleicher Weise in der Phase des hohen Druckes die Sehstörung ein, um mit der Entspannung wieder zu schwinden. Dieser letztere Umstand gibt uns einen Einblick in die Bedeutung der circulatorischen Vorgänge in diesen Fällen, sowie er uns die einzig richtige therapeutische Direktive zeigt.

Die transitorische Amaurose ist eine Art der Reaktion, welche im Gehirn bzw. an den cerebralen Gefäßen unter der Einwirkung einer hohen Gefäßspannung eintritt. Sie ist allerdings auch nur eine der selteneren Formen, denn die gewöhnlichen sind die das Vorstadium beherrschenden, Kopfschmerz und Schwindel, später auf der Höhe dagegen vorwiegend Konvulsionen, mitunter auch Lähmungen.

Über die Lokalisation der in Betracht kommenden Veränderungen geben uns einige, teils mit Hemiopie verlaufene, teils mit dieser einsetzende Fälle (Fr. Pick¹⁵, Lehmann¹⁶, Knapp¹⁷ u. a.) Aufschluß. Sie verweisen auf den Hinterhauptslappen.

Die Art der Vorgänge läßt uns der atypische Fall von Elschnig erkennen und, wie längst vermutet wird, eine Kontraktion der Gefäße annehmen.

Das Experiment hat die einschlägige Hauptfrage bisher nicht gelöst. Wir wissen, daß allgemeine Drucksteigerung (Splanchnicusreizung, Injektion von Nebennierenextrakt in die Jugularvene) Hirnhyperämie macht (vgl. Biedl und Reiner¹⁸ u. a.). Unter welchen Bedingungen diese dann in eine Gefäßkontraktion, i. e. Anämie des Gehirns übergeht, ist meines Wissens bisher nicht festgestellt.

¹² Citiert nach Silex, Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. V.

¹³ Berliner klin. Wochenschrift 1896.

¹⁴ Vergleiche die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Gießen 1901 (Schröder, Krönig u. a.).

¹⁵ Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LVI.

¹⁶ l. e.

¹⁷ Prager med. Wochenschrift 1901.

¹⁸ Pflüger's Archiv 1900. Bd. LXXIX.

Meine Bemerkungen beschränken sich natürlich nur auf die Amaurose in den angeführten Krankheiten. Daß zentrale transitorische Amaurose im übrigen auch unter anderen Bedingungen eintreten kann, wie z. B. durch plötzliche Entspannung des Gefäßsystems (Blutung, Synkope etc.), ist bekannt.

Das Ergebnis meiner Ausführungen ist das folgende:

Der transitorischen Amaurose der Bleikolik, der akuten Urämie und der Eklampsie liegen gleichwertige Vorgänge zugrunde. Die Auffassung derselben als »urämische« ist nicht zutreffend, weil sie selbst im Falle der echten Urämie nicht eine unmittelbare Folge der Nephritis ist, sondern ebenso wie in den anderen Fällen im Zusammenhange mit einer akuten oder subakuten bedeutenden Erhöhung der Gefäßspannung, welche in diesen Krankheiten sich einstellt, zustande kommt.

1. Fielding. A fifth attack of scarlet fever.

(Brit. med. journ. 1903. Januar 24.)

Im Verlaufe von 12 Jahren wurde bei einem anämischen Manne fünfmal Skarlatina beobachtet. Jedesmal war die Krankheit mit Fieber, intensivem Scharlachexanthem, Halsschmerz, Himbeerfärbung der Zunge und vollständiger Abschuppung der Haut verbunden. Die Desquamation an den Händen dauerte mehrere Wochen und war dem Pat. besonders lästig.

Friedeberg (Magdeburg).

2. Cullen. Purpura haemorrhagica occurring during convalescence from scarlet fever.

(Brit. med. journ. 1903. Januar 24.)

Purpura haemorrhagica während der Rekonvaleszenz von Scharlach ist selten. Verf. beobachtete einen solchen Fall bei einem 12jährigen Knaben. Die Purpuraeruption setzte mit heftigen Gliederschmerzen und hohem Fieber ein. Die hämorrhagischen Flecken waren besonders auf den unteren Gliedern zahlreich. Es trat rapide Anämie ein. Exitus erfolgte am 5. Tage nach Beginn der Hämorrhagien. Wahrscheinlich ist der Fall als Purpura fulminans (Henoch) aufzufassen.

Friedeberg (Magdeburg).

3. Simonin et Dopter. Syndrome de Weber et gangrène des orteils au décours d'une rougeole.

(Arch. de méd. expér. etc. 1902. p. 629.)

Lähmungen nach Masern sind bei Kindern bereits in einer großen Reihe von Fällen beschrieben. S. und D. beobachteten bei einem 19jährigen Manne, der, wie die Sektion ergab, an einer alten Tuberkulose der Nieren und Milz und wohl im Gefolge dieser chro-

nischen Infektion an einer schweren Arteriosklerose litt, im Anschluß an eine akut hinzutretene, an sich mittelschwere Infektionskrankheit — Masern — multiple Hämorrhagien in den Pedunculi cerebri, der Brücke und dem Boden des vierten Ventrikels und eine lokale Asphyxie und Nekrose der großen Zehen nach akuter Degeneration der Nerven. Am 16. Krankheitstage trat eine linksseitige passagäre Hemiplegia brachiocephalica, am 27. das Hermann Weber'sche Syndrom auf; es bestand nahezu vollständige Hemiplegia sinistra mit konjugierter Deviation der Augen nach rechts und Rotation des Kopfes nach derselben Seite, sowie Lähmung des Musculus rectus internus des rechten Auges. Auf der paretischen Seite fiel eine größere Kälte als rechts und ein ausgesprochener Dermographismus auf. Einige Tage später traten Ptosis sinistra und Deglutitionsstörungen hinzu, der Puls wurde arhythmisch und frequent. Der Tod erfolgte nach einem Icterus apoplectiformis am 33. Tage.

F. Reiche (Hamburg).

4. Brown. Case of hyperpyrexia after influenza.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember 27.)

Eine 26jährige Frau hatte im Verlaufe von Influenza, nachdem schon die ersten Symptome verschwunden und normale Temperatur eingetreten war, heftige Gliederschmerzen, welche jedoch nach Gebrauch von Salicyl schwanden. Eine Woche später stellten sich heftige Hinterhauptschmerzen unter Fieber ein. Kurze Zeit darauf verfiel Pat. in Koma. Die Atmung war stertorös, das Gesicht cyanotisch und die Pupillen zeigten sich weit dilatiert. Die Körpertemperatur betrug in der Achselhöhle gemessen 43,7°. Nach Einpackung in kalte Umschläge ging die Temperatur um einen halben Grad zurück, um jedoch bald wieder zur alten Höhe zu steigen und bis 10 Minuten nach dem Exitus in gleicher Weise fortzubestehen.

Friedeberg (Magdeburg).

5. Jochmann und Krause. Zur Ätiologie des Keuchhustens.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 193—219.)

Die Verf. konnten in zahlreichen Fällen des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses im Keuchhustensputum resp. im Respirations-traktus kleinste, influenzaähnliche Bazillen isolieren, die zwar morphologisch gleich waren, aber biologisch und durch ihr Verhalten der Gramfärbung gegenüber sich als drei verschiedenen Arten angehörig erwiesen. Daraus erklären sich die auseinandergehenden Ansichten der Untersucher über die biologischen Eigenschaften des im Ausstrichpräparat gesehenen Stäbchens. Den von Czaplewski und Hensel angegebenen Basillus halten die Verf. nicht für den Erreger des Keuchhustens. Dagegen konnten sie selbst in 18 Fällen, darunter bei 3 Sektionen, ein influenzaähnliches Stäbchen isolieren, welches im Gegensatz zu allen ähnlichen von den Autoren angebe-

nen Bazillen ausschließlich auf hämoglobinhaltigen Nährböden gedeiht, und das sie als *Bacillus pertussis* Eppendorf bezeichnen. Die ätiologische Bedeutung desselben bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Prüssian (Wiesbaden).

6. Stolper. The more frequent diseases of the joints; their etiology and treatment.

(New York med. news 1903. Januar 10.)

S. empfiehlt bei Gelenkerkrankungen, welche durch Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken oder Tuberkelbazillen erzeugt werden, durch Punktion möglichst bald den Erguß zu entfernen und dann nacheinander Alkohol, Sublimat (1:2000) und sterilisiertes Wasser in das erkrankte Gelenk einzuspritzen. Diese Flüssigkeiten bleiben nur einige Minuten im Gelenk und werden dann wieder aspiriert. Bisweilen ist statt der Punktion eine kleine Inzision angezeigt. Nach dem operativen Eingriff ist unbedingte Immobilisierung des erkrankten Gelenkes notwendig. Durch kräftige Ernährung und tonische Medikamente wird der Heilungsprozeß wirksam unterstützt. Um baldige Wiederherstellung der Beweglichkeit zu erzielen, ist ausgiebiger Gebrauch von Massage und elektrischer Behandlung angebracht.

Friedeberg (Magdeburg).

7. R. L. Jones. Rheumatoid arthritis as a cerebro-spinal toxaemia.

(Edinb. med. journ. 1903. Januar.)

Bezüglich der Ätiologie der rheumatoiden Arthritis stehen sich die infektiöse (Bannatyne) und nervöse (Spender) Theorie noch gegenüber. Wichtig sind bei dieser Krankheit die sie begleitenden vasomotorischen Phänomene, die Erscheinungen lokaler Synkope und Asphyxie, zumal an den Extremitäten, welche eine nahe Verwandtschaft zur Raynaud'schen Krankheit erweisen. Die Symptome der letzteren gehen den Gelenkschwellungen gelegentlich voraus. Von Bedeutung sind auch in dieser Hinsicht die trophischen Störungen der Haut der an obiger Krankheit leidenden Pat., die erhöhte Muskel- und Nervenirregbarkeit im Beginn der Affektion, sowie Symptome von seiten der Augenmuskeln und des Opticus. Nach J. handelt es sich bei der rheumatoiden Arthritis um eine Toxaemia cerebrospinalis.

F. Reiche (Hamburg).

8. Gabritschewsky. Zur Prophylaxe der Diphtherie.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 45—70.)

Verf. sieht von den Präventivimpfungen mit spezifischem Serum ab und beschäftigt sich nur mit der bakteriologischen Prophylaxe. Seine Arbeit interessiert besonders deshalb, weil in ihr auch die sonst wenig bekannten Ergebnisse der russischen Diphtherieforschungen, an denen G. vielfach selbst beteiligt ist, besprochen werden.

Rauchfuß war in Rußland der erste, welcher ein grundlegendes Projekt von Maßnahmen zur erfolgreichen Bekämpfung der Diphtherie ausarbeitete (1896). Er war es auch, der darauf hinwies, daß trotz des Serums und trotz anderer therapeutischer Maßnahmen in Rußland die Morbidität und an einigen Orten auch die Mortalität an Diphtherie zugenommen hat. Verf. hat mit Benutzung der Arbeiten von Rauchfuß und von anderen bekannten russischen und ausländischen Autoren, sowie auf Grund seiner eigenen Untersuchungen schon früher eine Anzahl von Thesen veröffentlicht (Zentralblatt für Bakteriologie 1899 Nr. 16 u. 17). Jetzt gibt er eine neue, auf weiteren Beobachtungen beruhende Zusammenfassung derselben. Er befürwortet vor allem eine möglichst ausgedehnte bakteriologische Untersuchung bei Diphtherierekonvaleszenten und bei Gesunden, die der Infektion ausgesetzt sind. Namentlich in Schulen, Asylen, Pensionen und Familien, in denen Diphtherie aufgetreten ist, sollten Massenuntersuchungen der Rachen- und Nasenhöhle nach Möglichkeit durchgeführt werden. — Im Anhang werden zwei auf Diphtherie sich beziehende Circulare des Gesundheitsamtes in New York im Original mitgeteilt.

Prüssian (Wiesbaden).

9. Prip. Über Diphtheriebazillen bei Rekonvaleszenten nach Diphtherie.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 283—298.)

Zur Lösung der für die Praxis sehr wichtigen Frage stand dem Verf. 2 Jahre lang das große Diphtheriematerial des Blegdams-Hospitals in Kopenhagen zur Verfügung. Im ganzen kamen 100 entlassene Rekonvaleszenten in wöchentlichen Zwischenräumen zur Untersuchung, wobei Kulturen aus den Fauces, oft auch aus der Nase angelegt wurden. Bei 60% wies man Diphtheriebazillen nach der Entlassung nach. Es ergab sich, daß die Bazillen 1—3 Wochen verschwunden sein konnten, um sich plötzlich und ohne nachweisbare Ursache in den Kulturen wieder zu zeigen, aus denen sie ebenso unvermutet wieder verschwanden. Außerdem zeigte es sich, daß die Diphtheriebazillen mitunter plötzlich in den Kulturen aus der Nase auftraten, 1—4 Wochen dort verblieben, um dann wieder zu verschwinden, ohne daß während der Dauer der Erscheinung Nasendiphtherie oder Schnupfen aufgetreten wäre. Aus diesem Verhalten läßt sich am besten ersehen, wie schwierig es ist, mit Sicherheit sich darüber auszusprechen, wann die Diphtheriebazillen definitiv verschwunden sind. Jedenfalls bedarf es einer monatelang fortgesetzten Untersuchung aller mit dem Schlund in Verbindung stehenden Höhlen, um das Urteil »bazillenfrei« fällen zu können.

Was die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Diphtherierekonvaleszenten angeht, so kann sie nur auf empirisch-statistischem Wege gelöst werden, und zwar durch Massenuntersuchungen entlassener Rekonvaleszenten und monatelange Kontrolle der in Betracht kommenden Familien.

Prüssian (Wiesbaden).

10. A. Josias et L. Tollemer. Études sur la diphthérie à l'hôpital Bretonneau pendant l'année 1901—1902.

(Méd. moderne 13. Jahrg. Nr. 41.)

Unter 709 Kindern mit klinischen Erscheinungen von Diphtherie waren nur 580, bei denen die bakteriologische Untersuchung Klebs-Löffler'sche Bazillen nachwies. Im Rachen der mit der Pflege betrauten Personen fanden sie sich wiederholt, ohne daß die Krankheit aufgetreten wäre.

Die Verff. teilen die beobachteten Fälle in klinische und bakteriologische Diphtherien. Sehr selten fehlte die Übereinstimmung zwischen klinischem und bakteriologischem Befund. Die Verff. warnen vor Entnahme des Untersuchungsmaterials mit zu warmen Spateln, was bei der Dicke derselben leicht vorkommen kann, vor Entnahme unmittelbar nach Ätzungen, empfehlen in den Raum zwischen vorderem Gaumenbogen und Mandel und in die Nase einzugehen.

Von Mischinfektionen ist die mit Streptokokken klinisch deutlich unterscheidbar, die mit Staphylokokken nicht. Zur Feststellung der Mischinfektion diente Kultur auf Serum, Mischinfektion wurde angenommen, wo nach 18—24 Stunden nennenswerte Streptokokkenkolonien neben den Diphtheriekolonien standen.

178 Kinder hatten reine Diphtherie, es starben davon 7, eines an Bronchopneumonie, von 131 mischinfizierten starben 13. Angina mit Krup hatten 153 Kinder, 32 starben, als Krup trat die Krankheit von vornherein bei 45 Kindern auf mit 10 Todesfällen.

Des weiteren wurden 46 Fällen von besonders bösartiger Diphtherie beobachtet. Von diesen waren 28 Fälle reiner Diphtherie mit 14 Todesfällen; 8 Mischinfektionen, gestorben davon 5; 2, die mit Bronchopneumonie einhergingen, starben; bei 8 war der Kehlkopf mit ergriffen, es starben 7.

Bakteriologisch, aber nicht durch Schwere der klinischen Erscheinungen nachzuweisen war Diphtherie bei 44 Kindern, meist Geschwistern schon Erkrankter; es starb keines. Die Erreger waren von Anfang an virulent, zuweilen wurde die Krankheit nach einigen Tagen schwerer, Serum wurde stets sofort angewendet.

An Nebenerkrankungen wurden außer Bronchopneumonien beobachtet: 112mal Albuminurie; muskuläre Herzerkrankungen 16mal (9 Todesfälle); Lähmungen ebenso oft, 2mal allgemein, diese Fälle starben; Krämpfe 9mal; 2 leichte Otitiden; 1 präalaryngealer Abszeß.

Die Behandlung bestand in ein- oder mehrmaliger Seruminjektion (bis zu 100 ccm im ganzen in einem Falle), 102mal gefolgt von Rixanthem. Röteln- oder scharlachartiges Erythem kam in der späteren Zeit, durchschnittlich 13 Tage (höchstens 20), urtikariaartiges rasch nach der Injektion (1mal sofort). Dabei trat leichte Temperatursteigerung ein.

172mal wurde intubiert, gelegentlich mehrmals (bis zu 14mal). Die Tube blieb bis zu 3 Tagen liegen. Nach der Intubation wurden die Kinder in Wasserdampf gelegt.

Von 11 tracheotomierten Kindern kam ein Kind davon.

Prophylaktisch wurde das Serum Geschwistern Erkrankter stets eingespritzt, von 483 hatten in einer Beobachtungsreihe 110 Klebs-Löffler'sche Bazillen im Rachen. Es erfolgte ebensowenig in dieser als in den späteren Beobachtungsreihen Erkrankungen.

Die Verff. empfehlen frühzeitige therapeutische und prophylaktische Einspritzung von Diphtherieserum.

Als gefährlichste Komplikation betrachten sie die Broncho-Pneumonie.

F. Rosenberger (Würzburg).

11. M. Deguy et B. Weill. Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphthérie.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 427.)

D. und W. beobachteten in 4 Fällen von Diphtherie ante mortem entstandene, fest in den Trabeculae carnae verfilzte Fibringerinnsel an der Herzspitze. In dem einen saßen die Herzthromben nur im rechten, in zweien nur im linken Ventrikel, in dem 4. Falle in beiden Herzkammern.

Drei Fälle werden eingehend mitgeteilt; sie betrafen zwei Kinder von zwei und eins von 10 $\frac{1}{2}$ Jahren. Bei ihnen war es einmal zu einer Embolia cerebralis, zweimal zu Lungenembolien gekommen.

Embolische Lungeninfarkte im Verlauf der Diphtherie sind sehr selten beschrieben (Bewerley, Labadie-Lagrave); es handelt sich in der Regel um kleine Infarzierungen, und sie lassen sich leicht von bronchopneumonischen Herden mit kongestiver und hämorrhagischer Umgebung unterscheiden. — Fälle von Hemiplegia cerebralis metadiphtherica sind nicht sehr zahlreich (Berend u. a.) bekannt; sie sind zum Teil durch Sektionsbefunde verifiziert, einige sind mit lokalen Hirngefäßthrombosen (Thomas) erklärt.

D. und W. halten auf Grund bakteriologischer Untersuchungen, die in obigen 3 Fällen das Vorhandensein von Diplokokken — des *Dipl. haemophilus perlucidus* — ergaben, die Herzthromben für eine Folge einer lokalen durch eine sekundäre Septikämie bedingten Endokarditis der Herzspitze.

F. Reiche (Hamburg).

12. G. Carrière. Sur quelques cas d'angines à tétragènes.

(Revue de méd. 1902. p. 509.)

Neben den sekundären Tetragenusanginen bei bereits bestehender Tetragenusinfektion (Dieulafoy und Apert) gibt es primäre durch Tetragenus bedingte Halsentzündungen (O. Martin), von denen C. 6 Fälle mitteilt, die er in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern bei Kindern zwischen 3 und 12 Jahren beobachtete. Aus welchen Gründen der Mikroorganismus in diesen Fällen solche Virulenz erlangt hatte, wurde nicht ermittelt. Unter 100 daraufhin untersuchten Kindern wurde er 10mal im Nasenschleim, 10mal im Rachen, 12mal auf den Mandeln und 14mal im Munde gefunden.

Die Tetragenusangina kann einen erythematösen oder einen diphtheroiden Charakter zeigen. Erstere Form beginnt brüsk mit gastrischen Störungen, Fieber und Dysphagie, der Rachen ist lebhaft gerötet, die Mandeln sind geschwollen; auf ihnen erscheinen bald danach circumscriphte kleine Exsudate, die submaxillaren Drüsen sind infiltriert. Diese Halsentzündung ist in 3 Tagen abgelaufen und nur eine Tonsillenhypertrophie, Drüsenschwellung, Tachykardie und Anämie bleiben zurück. In der anderen Verlaufsform treten auf den Mandeln Pseudomembranen auf, welche im Verlaufe weniger Tage eitrig zerfallen, das Fieber ist im Beginn mäßig hoch, steigt aber dann rasch an. — Die Prognose der Affektion ist eine gute.

F. Reiche (Hamburg).

13. Elena Manicatlă. Ein neuer Fall von Angina mit Tetragenus.

(Spitalul 1902. Nr. 22.)

Von der großen Gruppe der mit Pseudomembranen einhergehenden Anginen wurden, dank den bakteriologischen Untersuchungen, zahlreiche Varietäten abgeteilt, welche äußerlich zwar das klassische klinische Bild der Diphtherie darbieten, in Wirklichkeit aber nicht der Einwirkung der Löffler'schen Bazillen, sondern derjenigen anderer Mikroorganismen zuzuschreiben sind. So z. B. die durch verschiedene Strepto- und Staphylokokken, durch Pneumokokken, durch Bakterium coli, durch Bacillus fusiformis und Spirillen hervorgerufenen Anginen.

M. hat eine 20jährige Pat. gesehen, welche auf den ersten Anblick alle Anzeichen einer wahren Diphtherie darbot: Hitze, Schwellung der Hals- und Submaxillardrüsen, der Tonsillen, des weichen Gaumens, mit einem schmutzig-grauen, adhären, pseudomembranösen Belag dieser Partien. Der Löffler'sche Bazillus wurde aber weder mikroskopisch, noch in Kulturen gefunden, hingegen zeigten die Pseudomembranen eine große Anzahl von tetragenen Kokken, und ist Verfasserin der Ansicht, daß dieselben als Krankheitsursache anzusehen wären.

E. Toft (Braila).

14. Gasparini. Angina intermittente?

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 132.)

Es gibt eine intermittierende Entzündung der Halsschleimhaut und der Tonsillen, welche auf Malariainfektion beruht. Das Auftreten derselben in Malariaegenden, ihre Akme mit der Temperatursteigerung und ihr kritischer Abfall, die Periodicität, Milzvergrößerung, die Heilung durch Chinin sprechen dafür. G. führt einen hierhergehörigen Fall an.

Hager (Magdeburg-N.).

15. Tytler and Williamson. Spinal hydatid cysts causing severe compression myelitis.

(Brit. med. journ. 1903. Februar 7.)

Zu den wenigen in der Literatur beschriebenen Beobachtungen über Myelitis infolge von Kompression durch Echinokokkentumoren liefert ein von obigen Autoren eingehend erörterter Fall einen neuen Beitrag.

Es handelte sich um eine 27jährige Frau, bei der früher bereits eine Echinokokkengeschwulst dicht an der linken Scapula entfernt war. Bei der Pat. hatte sich allmählich Kompressionsmyelitis in der unteren Dorsalregion ausgebildet. Es bestand vollständige Parese der unteren Extremitäten, der Blase und des Rektum, sowie Anästhesie, die sich nach oben bis zur unteren Rumpfhälfte ausdehnte. Nach operativer Entfernung von 15 extraduralen Echinokokkenblasen, deren größte die Form einer Kirsche zeigte, trat allmähliche Besserung ein. Die Lähmungen der Blase und des Rektum verschwanden schließlich gänzlich, auch konnte Pat. die Beine wieder gebrauchen; allerdings blieb der Gang spastisch. Die Heilerfolge können somit als relativ günstige betrachtet werden.

Friedeberg (Magdeburg).

16. C. Zamfirescu (Bukarest). Drei Fälle von Rückenmarkssyphilis.

(Presă medicală română 1903. Nr. 1 u. 2.)

Z. hat in der Krankenhausabteilung von Urlatzianu 3 Fälle von Rückenmarkssyphilis und sind dieselben, kurz wiedergegeben, folgende:

1. Fall. Ein 20jähriger Mann fühlte plötzlich Schwäche in den Beinen und stürzte kurz darauf zusammen. Vor 6 Monaten hatte er einen harten Schanker, welcher nach 50 Tagen von einem makulösen Syphilid gefolgt war. Er hatte mit kurzer Unterbrechung fast die ganze Zeit antisyphilitische Kuren durchgemacht. Es bestand vollständige Unfähigkeit, die Beine zu strecken, das Gefühl bis unter die falschen Rippen geschwunden, ebenso die Patellarreflexe. Inkontinenz von Harn und Stuhl. Innerhalb 4 Wochen werden sechs intramuskuläre Einspritzungen von je 0,10 Hydrargyr. salicyl. gemacht und Jodkali in steigender Dosis bis zu 15 g pro die verabreicht. Nichtsdestoweniger wird der Zustand immer schlechter, es tritt Dekubitus auf, hohe Pulsfrequenz und quälende Atembeschwerden, endlich Exitus. Bei der Nekropsie fand sich in der zweiten Hälfte des Brust Rückenmarks ein Erweichungsherd mit eitrigem Aussehen, der sich etwa 4 cm weit erstreckte und fast die ganze Dicke des Rückenmarks einnahm. Unter demselben Degenerierung des gekreuzten Pyramidenbündels und über demselben eine ebensolche des Goll'schen Stranges. Nach der Marchi'schen Methode werden degenerierte Fasern im ganzen Umkreise des Rückenmarks gefunden. Bakteriologische Untersuchungen des Herdes zeigten, daß derselbe steril war.

2. Fall. Die Krankheit hatte bei dem 26jährigen Buchdrucker mit Gürtelschmerzen begonnen, die 8–10 Tage gedauert hatten. Nach zweiwöchentlicher Pause fühlte Pat. eine plötzliche Schwäche der Beine, namentlich links, und Harninkontinenz. Vor einem Jahre harter Schanker und Roseola, durch 10 Einspritzungen mit Salicylquecksilber geheilt. Hat niemals Symptome von Bleivergiftung gehabt, ist übrigens meist bei den Maschinen beschäftigt. Der Status praesens ergab allgemeine Parese des linken Beines und der Beckenmuskulatur dieser Seite; Fehlen des linken Patellarreflexes, Verminderung des rechten. Gefühlsempfindung erhalten, Temperatursinn und Schmerzempfindung erheblich vermindert, namentlich rechts. Die Reaktion der Nerven und Muskeln für elektrische Ströme erhalten. Inkontinenz urinae et alvi. Keine Temperatur, im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Dieselbe Behandlung wie bei Fall I, und verläßt Pat. nach 2 1/2 Monaten das Krankenhaus erheblich gebessert. Nur eine leichte spasmodische Paraplegie war zurückgeblieben, doch hinderte dieselbe ihn nicht in seiner Beschäftigung.

3. Fall. Ein 57jähriger Waldhüter fühlte plötzlich eine Schwäche in den Beinen und konnte dann nur mühsam weitergehen. Hat vor 23 Jahren einen harten Schanker gehabt, doch keine spezifische Kur durchgemacht. Seither öfters sekundäre Syphilide, dann auch ulcerierte Gummata. Erscheinungen tertiärer Syphilis wurden auch bei der Aufnahme konstatiert. Pat. bot eine spastische Parese beider Beine, gesteigerte Patellar- und Plantarreflexe, Romberg'sches Phänomen. Incontinentia urinae et alvi. Es wurde dieselbe Behandlung eingeleitet, wie bei den vorhergehenden Fällen. Verließ das Krankenhaus erheblich gebessert.

Von diesen Fällen ist der erste auf eine syphilitische Arteriitis mit sekundärem Erweichungsherde zurückzuführen, wie dies namentlich von Lancereaux hervorgehoben wurde. Die anderen geben das Bild der Meningo-Myelitis acuta.

E. Toft (Braila).

17. Arullani. Tabes dorsale e aortite.

(Riforma med. 1902. Nr. 256 u. 257.)

A. weist auf die Beziehungen hin, welche zwischen Tabes und Läsionen der Aorta (Aortitis, Insuffizienz und Aneurysma der Aorta) bestehen, in dem Sinne, daß dieselbe toxische Noxe, welche die eine verursacht auch die andere zugleich hervorbringt. Und, da die Ursache der Tabes häufig die Lues ist, so begreift man, wie häufig zu derselben eine Aortitis als Krankheit des Gefäßsystems hinsutritt. Dasselbe gilt vom Alkoholismus, von der Malaria, vom Saturnismus und anderen ätiologischen Momenten, auch von 2 Fällen, welche der Autor beschreibt, in welchen Pocken die wahrscheinliche Ursache der beiden Affektionen waren. Indessen liegt es oft auch nahe, daran zu denken, ob nicht die Läsion des Nervensystems in manchen Fällen ätiologisch oder wenigstens begünstigend auf die Gefäßveränderungen wirken kann.

Hager (Magdeburg-N.).

18. v. Sarbo. Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXIII. Hft. 1 u. 2.)

Bei einem Vergleich, den der Verf. betreffend der Häufigkeit der Tabes zwischen seiner Privat- und Kassenpraxis angestellt hat, kommt er zu dem Resultat, daß die Krankheit bei den verschiedenen Ständen keine nennenswerten quantitativen Unterschiede zeigt. Nur scheint die Tabes bei den Frauen der unbemittelten Klassen etwas häufiger zu sein, als bei den bemittelten. Ferner stellte er fest, daß die Tabes in einem großen Prozentsatz der Fälle bei den Arbeitern sich schneller entwickelte als bei bemittelten Pat. Das häufigste ätiologische Moment war hier wie dort die Syphilis; die nachweisbaren Unterschiede im Prozentsatz lassen sich durch die Intoleranz erklären, welche viele ungebildete Personen gegenüber Sklerosen, Exanthemen etc. zur Schau tragen.

Ein spezielles Studium widmete der Verf. der Frage, welche Symptome als Frühsymptome der Tabes gelten können. Vor allem gebührt hier der Vorrang den lancinierenden Schmerzen, welche in der Mehrzahl der Fälle die Szene eröffnen. Ferner betrachtete er die Sehnervenatrophie als ein Frühsymptom. Von der Myosis fand der Verf., daß sie sich mit Vorliebe an beiden Pupillen lokalisiert, während die Mydriasis häufig nur einseitig auftritt. Ein sehr häufiges Symptom sind Parästhesien. Fast konstant fehlt der Achillessehnenreflex: er wird regelmäßiger vermißt als der Kniescheibenreflex.

Freyhan (Berlin).

19. Muskens. Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen.

(Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXXVI. Hft. 2.)

Störungen des Schmerzgefühls sind im allgemeinen die ersten Änderungen der tabetiformen Krankheiten des Rückenmarks. Gewöhnlich ist eine Dissoziation der

Schmerzleitung das primäre; während die Tastleitung noch normal gefunden wird, ist die Schmerzleitung schon dissoziiert und verspätet. Eine Dissoziation der einzelnen Empfindungsqualitäten kommt erst in späteren Phasen an die Reihe. Die zunächst betroffenen Zonen in den Segmentalerkrankungen des Rückenmarks sind der Frequenz nach die Hautsegmente D2, D1, D3 und D4. Für die Area der unteren Extremitäten sind gewöhnlich L5 und S1 die Kernpunkte des analgetischen Feldes.

Die epileptischen Schmerzgefühlstörungen halten sich ebenso wie die tabischen an segmentale Prinzipien. In der Mehrzahl der genuine Epileptiker zeichnen sich die Richtungslinien der Extremitäten begrenzenden Dermatome gegenüber mehr proximalen Hautpartien durch weniger intensive Schmerzempfindlichkeit aus. Die Qualität der Schmerzgefühlstörungen wechselt zwischen leichtester Hypalgesie und kompletter Analgesie. Unter den vielen Faktoren, welche bei den Epileptikern die Ausbreitung des hypalgetischen Feldes bestimmen, stehen in vorderster Linie die motorischen und dann die psychischen Entladungen. Die Regel ist, daß nach einer Entladung die vorher ausgedehnte Hypalgesie sich auf die Kernzone zurückzieht resp. früher oder später einer allgemeinen Hyperalgesie Platz macht.

Von großem Einfluß auf die Ausbreitung der hypalgetischen Felder sind die therapeutischen Maßnahmen. So genügt oft die Anordnung von Bettruhe, um die Ausbreitung der Analgesie schwinden zu machen. Denselben Effekt hat die Ausschaltung von Kochsalz aus der Nahrung und die Darreichung von Brompräparaten. Insoweit die an Epileptikern gemachten Beobachtungen an Fällen von Eklampsie nachgeprüft wurden, sind die dabei vorkommenden Störungen den epileptischen gleich zu setzen.

Freyhan (Berlin).

20. Balint. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXIII. Hft. 1 u. 2.)

Der Verf. sucht auf experimentellem Wege zu beweisen, daß die Abtrennung des lumbalen Markabschnittes von den höheren Partien, namentlich von den zentrifugalen Bahnen des Kleinhirns, durch die Verminderung des Muskeltonus die Reflextätigkeit unvorteilhaft beeinflusst, sie aber nicht im Sinne der Bastian-Bruno'schen Theorie aufhebt. Erst eine in diesen Fällen sehr häufig hinzutretende sekundäre Erkrankung der Reflexbahnen ist imstande, die Reflextätigkeit gänzlich aufzuheben. Die in der Literatur für die Bastian'sche Theorie ins Feld geführten Fälle sind nach B.'s Ansicht meist nicht so beschaffen, daß bei ihnen jeder Zweifel an der Integrität der Reflexbahnen ausgeschlossen wäre. Fast stets haben sich dabei Veränderungen gefunden, die, wenn auch indirekt, so doch auf eine Läsion der Reflexbahnen hinweisen. Andererseits finden sich gelegentlich Fälle, die mit Bestimmtheit beweisen, daß bei Unterbrechung der Leitungsbahnen ein Reflexmangel nicht mit Notwendigkeit entstehen muß, wie er auch bei Tieren, denen man das Rückenmark durchschnitten hat, nicht eintritt.

Alle von dem Verf. gemachten Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Läsion der oberen Rückenmarkspartien nicht irrelevant für die unteren ist, und daß dort Veränderungen sich etablieren können, ohne daß der Prozeß sich direkt auf sie fortsetzt. Die Ursache dieser Veränderungen sucht B. in der Änderung der Säftecirculation resp. des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit. Bei den Läsionen nun, welche das größte Kontingent der Bastian'schen Fälle ausmachen, wie Spondylitiden und Rückenmarkstumoren, ist ein derartiger Einfluß auf die Säftecirculation vorhanden, so daß wahrscheinlich in der Mehrzahl dieser Fälle Veränderungen in dem lumbalen Mark resp. in den Reflexbahnen existieren, welche auf das Fehlen der Reflexe nicht ohne Einfluß sind.

Freyhan (Berlin).

21. R. L. Jones. Reflexes: their relation to diagnosis in rheumatoid arthritis.

(Lancet 1902. Dezember 27.)

Nach Bannatyne und Spender sind die Reflexe bei der rheumatoiden Arthritis in der Regel gesteigert. J. fand bei einem Stadium der Reflexe an Pat. mit asymmetrischer Entwicklung der Krankheit bei Vergleich affizierter und noch verschonter Extremitäten, daß die tiefen Reflexe auf der kranken Seite lebhafter als auf der gesunden sind, die oberflächlichen jedoch nicht einer so einheitlichen Regel unterliegen. Er verbreitet sich ausführlich über die verschiedenen Reflexe. In der erhöhten Muskeleirregbarkeit sieht er ein Zeichen, daß die Krankheit sich nicht nur auf die Gelenke beschränkt.

F. Reiche (Hamburg).

22. Szumann. Über die Anomalien der Reflexe und die sie begleitenden Sensationen in Fällen von Neurosen.

(Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXXVI. Hft. 2.)

Man hat sich bislang nur wenig mit den Beziehungen zwischen Reflexen und Sensationen beschäftigt. Der Verf. hat dieser Frage sein Augenmerk zugewandt und sie speziell bei den Neurosen studiert. In den von ihm beobachteten Fällen riefen die durch den Schlag auf den reflexogenen Bezirk der Patellarreflexe erzeugten Schwingungen nicht nur Muskel- und Knochenphänomene hervor, sondern gaben zugleich auch zu Unlustgefühlen, sowie zu Affekten — Erstaunen, Angst, Schrecken etc. — Anlaß. Dabei waren niemals direkte Berührungsverbindungen zwischen dem physikalischen Reiz und einem etwaigen psychischen Trauma nachzuweisen. Jedoch scheint dem Verf. die Möglichkeit solcher Verbindungen, besonders bei der Hysterie, nicht ausgeschlossen zu sein. Die Affekte projizierten sich bei sämtlichen Individuen aufs Gesicht, teilweise auch auf den Gesamtkörper; und zwar spiegelte sich der bewußte Affekt in einigen Fällen durch korrespondierende Ausdrucksbewegungen ab, während in anderen Fällen der Charakter der Ausdrucksbewegungen nicht ganz und gar der bewußten Gemütestimmung entsprach. Die quantitativen und qualitativen Unterschiede der Reflexe waren in einem Bruchteil der Fälle von den Zuständen der Ruhe, Erregung, Apathie und Gemütedepression abhängig, was auf eine mit den entsprechenden psychophysischen Zuständen korrespondierenden, gesteigerte oder gehemmte Erregbarkeit schließen läßt, sei es, daß diese Erregbarkeit in dem Reflexbogen, sei es, daß sie in den cerebromedullären Bahnen gelegen ist.

Freyhan (Berlin).

23. Jendrassik. Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten.

(Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXII. Hft. 5 u. 6.)

Die Heredität ist nach den Ausführungen des Verf. eine ganz spezifische Krankheitsursache; sie ruft solche Krankheitsformen hervor, die aus anderen Ursachen nicht entstehen können. Es ist nicht richtig, bloß in dem Falle eine hereditäre Erkrankung anzunehmen, wenn mehrere Mitglieder einer Familie in gleicher Weise ergriffen werden; allein bleibende Fälle kommen gar nicht selten vor, und in den am meisten belasteten Familien werden auch Ausnahmen beobachtet. Freilich können diese scheinbar gesund gebliebenen Mitglieder der betreffenden Familie weitere Krankheitsfälle in ihrer Descendenz produzieren. Die hereditären Krankheitsformen entwickeln sich nicht in ganz typischen, scharf umschriebenen Krankheitsbildern; im Gegenteil variieren die heterogensten Krankheitssymptome in endlosen Kombinationen. Die einzelnen Typen können zwar zum praktischen Gebrauch beibehalten werden, doch darf man sie nicht als differente Krankheitsindividuen auffassen. Die hereditären Krankheiten können sämtliche

Elemente des Körpers angreifen, das Nervensystem ebenso wie die Muskeln, das Bindegewebe, die Knochen etc. — In manchen Fällen wird bloß die Disposition zu verschiedenen exogenen Leiden vererbt, in anderen direkte Aplasien, Hypoplasien, Atrophien und Degenerationen. Die Symptome eines hereditären Leidens können innerhalb derselben Familie größere oder kleinere Unterschiede aufweisen, doch bleibt das allgemeine Krankheitsbild getreu erhalten. Eigentümlich ungewohnte Gruppierung von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen in chronischer Entwicklung spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für eine hereditäre Degeneration.

Freyhan (Berlin).

24. Wolff. Störungen am Circulationsapparat nach Unfällen.

(Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902. Nr. 24.)

Im Verfolg des Schicksals von 11 Pat., welche nach Unfall vor Jahren Herzstörungen erlitten hatten, findet Verf. bei den meisten ganz erhebliche Besserung und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Bei keinem war eine Verschlimmerung eingetreten oder hatte sich ein schweres Herzleiden entwickelt. Dementsprechend ist also die Prognose derartiger Affektion nicht unbedingt so ungünstig zu stellen, wie es aus neueren Veröffentlichungen hervorzugehen scheint.

Buttenberg (Magdeburg).

25. B. Lewy. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 321.)

Den bisher in der deutschen Literatur beschriebenen Fällen von Adams-Stokes'scher Krankheit (von His, Hoffmann und Jaquet) reiht L. eine neue Beobachtung an. Es handelte sich um einen 73jährigen, sonst sehr rüstigen Mann mit verhältnismäßig nicht sehr hochgradiger Arteriosklerose. Die Anfälle von Pulsverlangsamung resp. zeitweiligem völligem Aussetzen der Herztätigkeit waren stets mit starkem Schweißausbruch, Kälte der Extremitäten, Erweiterung der Pupille und Augenbewegungen verbunden. Dabei erlosch das Bewußtsein, manchmal unter Aufschreien, es stellten sich Zähneknirschen, Zuckungen und Krämpfe der willkürlichen Muskeln und Cheyne-Stokes'sches Atmen ein. Die Krankheit endete nach viermonatlichem Verlauf tödlich.

Im Gegensatz zu den Fällen von His und Hoffmann war hier während des Aussetzens der Pulse am Herzen keinerlei Geräusch oder Ton zu hören, es fehlte auch die Venenpulsation, so daß man ein Fortschlagen der Vorhöfe nicht annehmen konnte. L. erklärt deshalb seine Beobachtung nicht als Leitungsanomalie der Herzfasern, als „an der Atrio-Ventricular-Grenze blockierte Systolen“, sondern als Vagusreizung. Er hebt besonders das Ausbleiben einer Vergrößerung der Herzdämpfung während der Anfälle hervor. Seine therapeutischen Versuche mittels Atropin hatten nur den Erfolg, den Schweißausbruch zu hemmen; auf die Pulsverlangsamung hatten sie keinen Einfluß.

Ad. Schmidt (Dresden).

Sitzungsberichte.

26. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 12. März 1903.

Vorsitzender: Herr v. Schrötter; Schriftführer: Herr M. Weinberger.

Herr v. Schrötter schätzt sich glücklich, daß es ihm gelungen sei, Herrn v. Behring zu einem Vortrage in dieser Gesellschaft zu gewinnen und drückt Herrn v. Behring den wärmsten Dank dafür aus, daß er die Mühe nicht scheut, die weite Reise zu unternehmen, um in ihrer Mitte zu erscheinen.

Herr v. Behring hält seinen angekündigten Vortrag über »Tuberkulosebekämpfung«.

v. B. betont vorweg, daß er an Menschen bisher noch keine Versuche angestellt habe, und daß es überhaupt noch sehr lange dauern wird, bis solche vorgenommen werden können. Dahingegen können die Institutsexperimente über die Immunisierung der Rinder gegenwärtig als abgeschlossen gelten. Überaus wichtig sind daraus die Wahrnehmungen, die v. B. bei den Injektionen machen konnte, daß nämlich der Impfstoff je nach dem Alter des Tieres eine verschiedene Reaktion hervorbringt, und zwar ist diese durchschnittlich um so stärker, je älter das Tier ist, während die jungen Tiere fast ganz gegen ihn unempfindlich sind. Meist tritt am Tage nach der Injektion ein schnell vorübergehendes, schwaches Fieber auf; bei tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Rindern stellt sich jedoch ein bis 8 Tage währendes heftiges Fieber ein; äußerst stürmische Erscheinungen zeigten hochimmunisierte Tiere auf die Injektion von Tuberkelbazillen. Es handelt sich um eine Überempfindlichkeit, welche sonst auch bei Immunisierungen zu beobachten ist und welche zuweilen durch die Anwesenheit von Antikörpern im Blute verdeckt wird. Derartige Tiere waren auch gegen intravenöse Tuberkulininjektionen überempfindlich, doch warnt v. B. vor dem daraus etwa resultierenden Trugschluß, daß eine positive Tuberkulinreaktion ein prognostisch günstiges Zeichen sei. Da jüngere Tiere weniger auf den Impfstoff reagierten als ältere, kam v. B. dazu, 3 Monate alte Tiere in der Landwirtschaft zur Schutzimpfung zu empfehlen.

Bezüglich der menschlichen Immunisierung hält Redner die Injektion von lebenden Tuberkelbazillen und andere isopathische Behandlungsmethoden für zu gefährlich. Ein Versuch mit Antikörpern, wie bei der Diphtherie, erscheint zwecklos, da sich die Antikörper in der Blutflüssigkeit nur eine verhältnismäßig kurze Zeit erhalten, während das tuberkulöse Virus eine außerordentliche Zähigkeit besitzt.

Bei dem Studium der Infektionsbedingungen der Tuberkulose hat v. B. gefunden, daß die Hauptgefahr der Tuberkulose in eine sehr frühzeitige Lebensperiode zu verlegen ist, die Neugeborenen sind am meisten der Tuberkulosegefahr ausgesetzt. Im ausgewachsenen Zustande besitzen Menschen und Tiere gegenüber dem Eindringen von Tuberkelbazillen, namentlich vom Intestinalapparat aus, in der Fermenten mächtige Schutzvorrichtungen, welche im jugendlichen Alter bis etwa zur 3. Lebenswoche vollständig fehlen.

Sowie die Infektionsstoffe durch die Schleimhäute in den Körper eindringen, so passieren in den ersten Lebenswochen auch die Antikörper dieselben und sammeln sich im Blute an; während später vom Intestinalapparat aus Antikörper nicht resorbiert werden, geschieht dies in den ersten Lebenswochen sehr leicht. Es lag deshalb der Gedanke nahe, ob man die Antikörper der Milch von gegen Tuberkulose hochimmunisierten Tieren nicht verwerten könnte, zumal es ja doch nur darauf ankommt, daß die Kinder über die allerersten lebensgefährlichen Wochen hinweggebracht werden sollen. Um diese Methode am Tiere zu erproben, wurden die von trächtigen, schon immunisierten Rindern geworfenen Kälber auf Immunität untersucht; trotzdem diese so empfindlich sind, ist auf die Injektion fast keine Reaktion aufgetreten.

Der definitive Beweis für die Wirksamkeit der Schutzimpfung bei Rindern kann nach v. B. erst durch eine langjährige Erfahrung in der Praxis geführt werden, doch sprechen die bisherigen Ergebnisse, unter anderem auch von Thomassen, mit großer Wahrscheinlichkeit für die Brauchbarkeit der Methode. Eine glänzende Bestätigung für den Wert der Schutzimpfung ist der Umstand, daß in keinem einzigen Falle ein Mißerfolg auftrat.

Welche Konsequenzen sich aus diesen Untersuchungen über die Rindertuberkulose ziehen lassen, und wann es möglich sein wird, die Tuberkulose am Menschen wirksam zu bekämpfen, ist jetzt noch nicht voranzusehen. Es wird also ganz und gar darauf ankommen, ein sicheres Mittel zu gewinnen, die Kinder im frühesten Lebensalter dauernd gegen Tuberkulose zu immunisieren oder über die bezüglich der Infektion gefährdendste Periode hinwegzubringen.

Ein sicheres Mittel zur Ausrottung der Tuberkulose besitzen wir zur Zeit noch

nicht, nur mit palliativen Mitteln bekämpfen wir die Seuche. Obenan steht hier die Heilstättenbewegung. Ob die Pfleglinge durch die durchschnittlich auf 3 Monate sich erstreckende Ruhetur eine Dauerheilung erfahren, wird erst die Zukunft lehren, gegenwärtig läßt sich jedoch schon feststellen, daß der durch die Heilstättenbewegung erzielte Gewinn an Arbeitskraft die Kosten des Heilstättenbetriebes weit übersteigt. Zur Ergänzung der Ruheturen dienen die Beschäftigungskuren in ländlichen Betrieben. Weitere Organisationen haben Ferienkolonien und Seehospize für schwächliche und skrofulöse Kinder geschaffen. Durch alle diese Maßnahmen wird allerdings wohl kaum die Zahl der tuberkulösen Infektion in der Gesamtbevölkerung vermindert werden, doch wird das Wohlbefinden des Einzelnen verbessert, seine Leistungsfähigkeit für kürzere oder längere Zeit erhöht und die durchschnittliche Lebensdauer verlängert. Leider haben wir fortwährende Infektionsquellen in dem hustenden Tuberkulösen; diese Infektionsquellen können nur dadurch unschädlich gemacht werden, daß die Kranken in Invalidenhäusern oder Tuberkuloseheimen untergebracht und so von dem Verkehr mit der Familie ferngehalten werden.

Von der Sputumbeseitigung ist nicht viel zu erwarten; wir wissen, daß die Tuberkelbazillen nicht nur im trockenen, sondern auch im feuchten Zustande verstäubt werden, so daß die in einem Raume mit hustenden Phthisikern sich aufhaltenden Personen der Infektion schutzlos preisgegeben sind, vor allem die Kinder in den ersten Lebenswochen, daher die sog. erbliche Belastung. Kranke mit offener Tuberkulose müssen deshalb aus dem Bereiche der Kinder entfernt werden.

Bezüglich der Frage der vielumstrittenen primären Darmtuberkulose ist zu bemerken, daß die Tuberkelbazillen die Darmschleimhaut passieren können, ohne dieselbe krank zu machen und dann die Lymphdrüsen des Bauchraumes infizieren.

Eindringlichst macht v. B. zum Schluß noch darauf aufmerksam, daß bei unseren Maßnahmen immer der Gesichtspunkt zu berücksichtigen sein wird, daß die ersten Lebenswochen des Kindes für die Bekämpfung der Tuberkulose vor allem in Betracht zu kommen habe. Die in den ersten Lebenswochen erworbene Infektion dürfte erst nach verschiedenen langer Zeit manifest werden, namentlich zur Zeit besonderer Entwicklungsperioden, vorzugsweise zur Pubertätszeit. Nach v. B.'s Überzeugung ist die Gefahr der Tuberkuloseinfektion für den Erwachsenen nicht so groß, wie allgemein angenommen wird; beweiskräftige Fälle, in welchen Menschen erst im erwachsenen Leben die Tuberkulose erworben haben, sind schwer zu erbringen.

Herr v. Schrötter dankt unter stürmischem Beifall Herrn v. Behring für die große Fülle von Anregungen, die sein Vortrag gegeben. Die Bekämpfung der Tuberkulose von allen Seiten her sei dringendes Erfordernis. Die Überführung der Schwerkranken nicht nur aus den Familien, sondern auch aus den Krankenhäusern in besondere Heilstätten, sei eine unumgängliche Notwendigkeit. Die Heilstättenbehandlung sei bisher wohl die beste Therapie, doch könne man erst in 10 Jahren ein definitives Urteil über die Erfolge fällen. Koch plaidiert jetzt wieder für Tuberkulininjektionen. Doch spricht er auch nur von 50–60% Heilungen, wie sie auch die Heilstätten erzielen.

Die jetzige Antiheilstättenbewegung, die an einzelnen Orten hervortritt, schlägt Mittel gegen die Tuberkulose vor, welche viel komplizierter und teurer sind als die Heilstättenbehandlung.

Herr v. Nothnagel gibt dem Dank der Gesellschaft an den Vortr. durch dessen Ernennung zum Ehrenmitgliede Ausdruck. Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

27. Biedert und Fischl. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Zwölfte sehr vermehrte und verbesserte Auflage.

Stuttgart, Ferdinand Enke, 1902.

Das bekannte Buch von B. sieht auf ein Alter von mehr als vier Decennien zurück; es ist 1860 von Vogel begründet worden, also zu einer Zeit, wo die Pädiatrie noch in den Kinderschuhen steckte. In dieser langen Zwischenzeit hat die medizinische Wissenschaft in allen ihren Teilen, besonders auf bakteriologischem und histologischem Gebiet, nicht minder auch hinsichtlich der diätetisch-arzneilichen Maßnahmen und der operativen Eingriffe so ungeahnte Fortschritte gemacht, daß keine einzige der zahlreichen Einzeldisziplinen von tiefgreifenden Veränderungen unberührt geblieben ist. In ganz hervorragendem Maße gilt dies aber von der Kinderheilkunde, da dieselbe ja keine eigentliche Teildisziplin darstellt, sondern einen einheitlichen Mikrokosmos medizinischen Könnens und Wissens. Es kann daher nicht Wunder nehmen, daß im Laufe der Zeiten aus dem unansehnlichen Leitfaden der 60er Jahre ein stattliches, 800 Seiten umfassendes Handbuch geworden ist, das den modernen Ansprüchen in allen Beziehungen gerecht wird.

Während die ersten elf Auflagen des Buches in raschem Wechsel einander gefolgt sind, liegt zwischen der vorletzten und der jetzigen Auflage ein — freilich nicht ganz freiwilliger — Zeitraum von 8 Jahren. Inzwischen hat B. die Erkenntnis gewonnen, daß die Hochhaltung eines Buches dieser Art von einer einzigen Kraft nicht mehr bewältigt werden kann, so daß er sich veranlaßt gesehen hat, andere Kräfte zur Mitarbeit heranzuziehen. Seine Wahl ist in erster Linie auf den bekannten Prager Pädiater F. gefallen, der das in ihn gesetzte Vertrauen vollauf gerechtfertigt und in den von ihm besorgten Kapiteln alles vermieden hat, das imstande gewesen wäre, den einheitlichen Charakter des Buches zu stören. Er hat sich im ganzen streng darauf beschränkt, die einzelnen Abschnitte durch Anfügung der Ergebnisse neuerer Arbeiten auf den modernen Stand unseres Wissens fortzuführen. Nur da, wo die letzten 8 Jahre eine so durchgreifende Wandlung der Dinge herbeigeführt haben, daß sich das Neue im Rahmen des Alten nicht gut einfügen ließ, hat er sich zu einer vollständigen Umarbeitung entschlossen, so bei den Abschnitten über die septische Infektion des Säuglings, Immunität, Syphilis, Rachitis, Blutkrankheiten, Diphtherie, Typhus und einigen Krankheiten des Nervensystems.

Das sehr wichtige Kapitel der Krankheiten der Bewegungsorgane hat B. einem chirurgischen Fachmanne, dem neben ihm amtierenden und mit seinen Ansichten wohlvertrauten Oberarzt Winter übertragen. Durch die beiden in jeder Beziehung glücklichen Wahlen hat B. die den neueren encyclopädischen Bearbeitungen so gefährliche Klippe der Zersplitterung und ungleichen Behandlung des Stoffes vermieden, so daß uns das Buch, trotz seiner nicht einheitlichen Provenienz, wie aus einem Gusse gemacht anmutet.

Die von B. selbst bearbeiteten Abschnitte zeigen vielfach eine veränderte Gestalt gegen früher. Die Kapitel über Kinderernährung, Skrofulose und Tuberkulose, Magen-Darmkrankheiten, Perityphlitis und Krup, besonders in ihren operativen Teilen, erscheinen mit völlig erneuertem und vermehrtem Inhalt; neu aufgenommen sind die Kapitel über Kolondilatation, Pyloruskrampf, Myxidiotie und Status lymphaticus; an keiner der anderen Unterabteilungen, einschließlich der Augen-, Ohren- und Hautkrankheiten, vermißt man die vervollständigende Hand.

So ist ein Werk entstanden, das dem Praktiker in allen an ihn herantretenden Fragen einen Rat und dem selbständigen Arbeiter eine Übersicht über den Stand des Wissens sowie einen Hinweis auf die literarischen Quellen zu geben imstande ist. Überall erkennt man die liebevolle Vertiefung in den Gegenstand und das Bestreben, dem Leser aus dem Schatz einer reichen Eigenerfahrung nur das wirklich Wertvolle zu bieten. Wir können es nur dankbar begrüßen, daß das Buch nach langem Stillstand zu einer so glücklichen Vervollendung herangereift ist.

Freyhan (Berlin).

28. Löwenfeld. Sexualleiden und Nervenleiden. 3. vermehrte Aufl.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903.

Die vorliegende dritte Auflage des bereits in weiten Kreisen bekannten und geschätzten Buches von L. wird in noch erhöhterem Maße als früher der Aufgabe gerecht, unsere Kenntnisse der in der Sexualsphäre wurzelnden Nervenleiden zu fördern und zu vertiefen. Gegenüber ihren Vorgängerinnen weist die Neuauflage nicht nur zahlreiche kleine Zusätze und Änderungen in den einzelnen Abschnitten auf, sondern auch ein ganz neues Kapitel, das er den Anomalien des Sexualtriebes gewidmet hat. Zu dieser Neuerung hat sich der Verf. nicht nur deswegen bewogen gefühlt, weil diese Nachtseite des menschlichen Lebens ein allgemein medizinisches Interesse darbietet, sondern ganz besonders aus der Überzeugung heraus, daß sexuelle Anomalien ein nervenschädigendes Moment par excellence darstellen. Die Darstellung dieses Abschnittes ist zum großen Teile auf eigenen Beobachtungen aufgebaut, die eine wertvolle und schätzenswerte Bereicherung des kasuistischen Materiales bilden.

Ganz besonders lesenswert erscheint uns das Kapitel über die Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie, weil sich der Verf. sorgsam hütet vor der kritiklosen Empfehlung lokaler Behandlungsmethoden wie auch vor der von einigen Autoren zu weit getriebenen Überschätzung der Allgemeinbehandlung. Er stimmt für einen großen Bruchteil der Fälle der Anschauung zu, daß die Behandlung der Neurasthenie mit einer antineurasthenischen Allgemeinbehandlung zusammenfallen muß; er nimmt aber andererseits entschieden dagegen Stellung, daß man all und jede lokalistische Therapie perhorresziert. Es ist ja begreiflich, daß nach dem Schaden, welchen die schablonenmäßige Mißhandlung der Pars prostatica, insbesondere mit Injektionen, in zahlreichen Fällen verursacht hat, sich bei kritischen Beobachtern ein weitgehendes Mißtrauen gegen die urethrale Therapie der Potenzstörungen entwickelt hat; allein das Mißtrauen darf nach der Ansicht des Verf. nicht soweit gehen, daß man relativ harmlose und dabei sehr wirksame lokale Mittel verwirft. Als solche sind die Elektrizität und die Kühlsonde zu bezeichnen, welche bei etwa der Hälfte aller Fälle mindestens ebenso wichtig für die Erzielung günstiger Erfolge sind wie die antineurasthenische Allgemeinbehandlung. Energisch warnt er vor den mechanischen Erektionsbeförderungsinstrumenten, mit denen besonders Gassen einen schwunghaften Handel betreibt; sie eignen sich nur für eine bescheidene Anzahl ausgewählter Fälle.

Die Lektüre des gut geschriebenen und vortrefflich ausgestatteten Werkes sei hiermit bestens empfohlen. Freyhan (Berlin).

9. I. Katz. Die eventuelle Errichtung von Lungenheilstätten in Deutsch-Südwestafrika.

Berlin, Georg Reimer, 1903. 64 S.

Verf. hat die in der Überschrift gegebene Idee vor der Abteilung Berlin-Charlottenburg der Deutschen Kolonialgesellschaft entwickelt. Die 40 Millionen Mark, die im Deutschen Reiche für Heilung der Tuberkulose aufgewendet sind in den letzten Jahren und mit denen 6273 Pat. behandelt wurden, sind nach K. nicht gut angelegt, die klimatische Behandlung der Phthise müsse sich vielmehr nach neuen Methoden umsehen. Deutsch-Südwestafrika eignet sich dazu, vermöge seines Klimas den Lungenkranken Heilung zu gewähren und zugleich sie zur Erfüllung kolonialisatorischer Aufgaben zu gebrauchen.

Oberstabsarzt Lübbert als Korreferent schildert das Klima Deutsch-Südwestafrikas. Es scheint Tuberkulose gar nicht vorzukommen, trotzdem sie durch einwandernde Europäer häufig eingeschleppt wird. Der juristische Korreferent Rothe meint, daß es sich nur um freiwillige Verschickung von Tuberkulösen nach Afrika handeln könne. Eine Heilstätte sei unvermeidlich, für ihre Errichtung seien pro Kopf etwa 1500 Mark zu rechnen, etwa 100000 Mark würden für eine Heilstätte für 40 Kranken dort reichen; die Verpflegungssätze, die in Deutschland 4 bis 5 Mark betragen, würden sich vermöge des landwirtschaftlichen Betriebes in Afrika wesentlich geringer stellen.

In der Diskussion nimmt v. Leyden die deutschen Heilstätten und auch die medizinale Behandlung der Schwindsucht in Schutz. A. Fränkel wirft dem Autor grobe Irrtümer in der Statistik der Heilerfolge der Tuberkulose vor und verweist die Schwindsuchtsbekämpfung der Deutschen wesentlich nach Deutschland.

Gumprecht (Weimar).

Therapie.

30. Hesse. Innerliche Gelatinebehandlung bei Hämophilie.

(Therapie der Gegenwart 1902. September.)

Die Hämophilie ist bisher noch nicht mit Gelatine behandelt worden, deshalb dürfte folgender Krankheitsbericht nicht ohne Interesse sein. Es handelte sich um einen 8jährigen erblich belasteten Bluter, der früher schon sehr oft an profusen Blutungen gelitten hatte und wegen seiner großen Neigung zu Gelenkblutungen nicht in der Lage war, auch an kleineren etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde weiten Spaziergängen teilzunehmen. Da derselbe früher schon ohne Erfolg mit Seesalzbädern, Ferrum lacticum, Lebertran, hydrotherapeutischen Prozeduren, Bädern in Elster usw. behandelt worden war, erhielt er ein halbes Jahr lang täglich 200 g einer 10%igen Gelatinelösung mit Beimengung von Himbeer- oder Citronensaft. Der Erfolg war bald ein Jahr nach Beginn der Kur ein sehr guter. Der Knabe ist fast den ganzen Tag über auf den Beinen und bewegt sich unter seinen Kameraden vergnügt und munter, unternimmt auch ohne Anstrengung ein- bis zweistündige Spaziergänge. Vom Nasenbluten und den Gelenkblutungen ist er verschont geblieben.

Neubaur (Magdeburg).

31. B. Auché et L. Vaillant-Hovius. Altérations du sang produites par les morsures des serpents venimeux.

(Arch. de méd. expér. etc. 1902. p. 221.)

A. und V.-H. untersuchten die Veränderungen des Blutes nach Schlängenbissen, die bislang nur und mit differenten Ergebnissen von Chateau und M. Martin studiert wurden, und legten vor allem Wert auf das noch nicht von ihnen berücksichtigte Verhalten der verschiedenen Arten der weißen Blutzellen. Meerschweinchen dienten als Versuchstiere, und es wurden unvorbehandelte Tiere sowohl wie mit Calmette'schem Serum immunisierte benutzt, die entweder unmittelbar nach dieser Impfung mit Schlangengiftserum oder mehrere Tage danach von Schlangen gebissen wurden bzw. in Glycerinwasser aufgelöstes getrocknetes Schlangengift eingespritzt erhielten. Besonders bei den nicht geimpften Tieren zeigten sich ausgesprochene Alterationen in Form von Untergang roter Zellen, einer rasch sich entwickelnden Lymphocytose und eines Anstiegs der polynukleären Zellen bei Verminderung der Leukocyten. Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Schon im Anschluß an die Injektion von Immunsrum tritt eine kurzdauernde Vermehrung der polynukleären Zellen und Rückgang der Lymphocyten ein, die roten Blutkörperchen werden nicht an Zahl verändert.

F. Reiche (Hamburg).

32. J. Szendrő. Über Chininum lysoginatum, ein neues Mittel zur Wundbehandlung.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 40.)

Chininum lysoginatum Fabinyi, das Chininsalz des Diorthoxybensalacetons, hat sich Verf. vorzüglich bewährt als energisch eiterungshemmend, austrocknend und styptisch, ohne unangenehme Nebenwirkungen zu entfalten.

Rostoski (Würzburg).

Berichtigung. In Nr. 12 d. Jahrg. lies in der Arbeit von Hlava stets »Leucostoc« statt »Leuconostoc«.

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger
Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 18. Sonnabend, den 2. Mai. 1903.

Inhalt: I. A. Meinel, Zur Genese der Urobilinurie. — II. Pässler, Erwiderung auf
die »Bemerkungen v. Stejskal's zu den experimentellen Untersuchungen über die
Natur der Kreislaufstörungen im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten«. (Original-
mittellungen.)

1. Baduel und Gargano, 2. Omizzolo, 3. Nash, 4. Salomon, 5. Slatineanu, Septi-
ämie. — 6. Engelhardt und Löhlein, Streptothrixpyämie. — 7. Neisser und Wechsberg,
Staphylotoxin. — 8. Roché, Übertragung der Aphtha epizootica. — 9. Cardamatis,
Schwarzwasserfieber. — 10. Blackmore, Pest. — 11. Lesage, 12. Moreul und Rieux,
Dysenterie. — 13. Camboulin, Anopheles. — 14. Billet, 15. Dolbey, Malaria. — 16. Maude,
Levaccination. — 17. Podwysotszki, Parasitäre Myxomycetengeschwülste. — 18. Michaelis
und Gutmann, Einschlüsse in Bläscentumoren. — 19. Galvagni, Infektiöse Leberachwel-
ung. — 20. Torri, Fettdegeneration nach Infektionskrankheiten und Vergiftungen. —
21. Petruschky, Krankheitserreger und Krankheitsbild. — 22. Wechsberg, Immunisierung
von Bakterien. — 23. Emmerich und Löw, Nukleasen-Immunproteide. — 24. Joos,
25. Nicolle und Thenel, Agglutination. — 26. Schütze und Scheller, Globulinoide Sub-
stanzen im normalen Serum. — 27. Hamburger, Spezifische Virulenzsteigerung.

Berichte: 28. Berliner Verein für innere Medizin. — 29. Gesellschaft für innere
Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 30. v. Waldheim, Die Serum-, Bakterientoxin- und Organ-
präparate. — 31. Barbier, Physikalische Diagnostik der Lungenkrankheiten. — 32. Bryant
und Stewart, Hospitalbericht. — 33. Dölger, Die Mittelohreiterungen.

Therapie: 34. Guépin, Behandlung der Gonorrhoe. — 35. Spitzer, 36. Verrotti,
Lupusbehandlung. — 37. Reich, Abortivbehandlung der Furunkulose. — 38. Watson
und Thompson, Myelocen bei Psoriasis. — 39. Ulmann, Thermotherapie bei venerischen
und Hautkrankheiten. — 40. Block, 41. Buffa, Syphilisbehandlung.

I.

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.
Oberarzt: Prof. Dr. Weintraud.)

Zur Genese der Urobilinurie.

Von

Dr. Arthur Meinel,
Assistenzarzt.

Im folgenden möchte ich meine in Nr. 13 dieses Blattes nieder-
gelegten Untersuchungen über das Vorkommen und die Bildung von

Urobilin im menschlichen Magen ergänzen und vervollständigen. Ich mußte dort bedauern, daß eine gleichzeitige Untersuchung des Urins auf Urobilin nicht stattgefunden hat. Es war nur die dunkle Farbe desselben aufgefallen, die später mit eintretender Besserung schwand. Inzwischen hat ein analoger Fall auf unserer Abteilung Gelegenheit gegeben, diese Lücke auszufüllen.

Es handelt sich um einen mit starker Hyperchlorhydrie (0,33% freie HCl) einhergehenden Magenkatarrh bei einem alten Manne. Die hohe Acidität verschwand schon nach wenigen Tagen. Tabes dorsalis liegt in diesem Falle nicht vor. Im übrigen wurden die schon beschriebenen Erscheinungen vollkommen bestätigt.

Der erste Urin, der nach der Konstatierung der Anwesenheit von Urobilin im Magen gelassen wurde, gab starke Urobilinreaktion. Der betreffende Harn war schön goldgelb, klar, reagierte schwach alkalisch, hatte ein spezifisches Gewicht von 1015, war frei von Eiweiß und sonstigen Bestandteilen. Die Gmelin'sche Reaktion auf Gallenfarbstoff war negativ. Bei Zusatz von Ammoniak und Chlorzinklösung zeigte sich eine selten schöne Fluoreszenz, außerdem war das charakteristische Spektrum für die saure und alkalische Lösung sehr deutlich. Am nächsten Tage war die Urobilinurie schon verschwunden, auch im Magen war jetzt kein Urobilin mehr nachzuweisen. Der Urin war hell, citronengelb, spezifisches Gewicht 1012, reagierte schwach alkalisch, sonst ohne Besonderheiten.

Gerade in der strengen Koincidenz der Erscheinungen, dem Auftreten der Urobilinurie bei dem Vorhandensein von Urobilin im Magen, dem gleichzeitigen Verschwinden beider Befunde innerhalb einer so kurzen Zeit, ohne daß sonst eine Veränderung an dem betreffenden Pat. zu konstatieren gewesen wäre, hierin liegt meines Erachtens der Beweis für diese bisher noch unbekannte Quelle einer Urobilinurie.

Für die dominierende Lehre von der enterogenen Genese der Urobilinurie, die den Reduktionsprozeß des Bilirubins der Wirkung von Darmbakterien zuschreibt, ist diese Beobachtung von besonderem Interesse, da hier, wie ich in der vorigen Arbeit nachgewiesen habe, bei der Bildung des Urobilins die Tätigkeit von Darmbakterien ausgeschlossen ist. Wo die Resorption des Urobilins vor sich geht, ob im Magen oder im Darne, kann nicht entschieden werden.

In dem eben angeführten Falle konnten wie in dem ersten bei späterem Aushebern des Magens keine Gallenbestandteile mehr in Magensaft festgestellt werden.

Diese kurze Mitteilung wollte ich nur als Ergänzung den schon beschriebenen Beobachtungen anfügen.

II.

Erwiderung auf die
„Bemerkungen v. Stejskal's zu den experimentellen
Untersuchungen über die Natur der Kreislaufstörungen
im Kollaps bei akuten Infektionskrankheiten“.
(Vgl. dieses Zentralblatt 1903 p. 298.)

Von

Privatdozent Dr. Pässler.

Die experimentelle Prüfung der Wirkungen des Diphtherietoxins auf den Kreislauf hat sowohl Romberg und mich, wie Rolly, v. Stejskal und auch mich und Rolly in unserer letzten Arbeit zu dem nunmehr vollkommen gefestigt erscheinenden Resultat geführt, daß dieses Gift die Vasomotoren lähmt.

Nach der Vasomotorenlähmung, deren schwerwiegende Folgen für den allgemeinen Kreislauf aus der Physiologie bekannt sind, entwickelt sich im Tierexperiment eine zum völligen Stillstand der Circulation führende Herzschwäche. Auch über das Vorhandensein der Herzschwäche *sub finem vitae* sind sich alle genannten Autoren einig. Bereits in unserer ersten Arbeit¹ haben Romberg und ich gezeigt, daß das Kaninchenherz durch das Diphtheriegift direkt geschädigt wird, während wir eine solche Schädigung z. B. bei der Pneumokokkeninfektion nicht nachweisen konnten. Das klinische Bild der Kreislaufstörung bei der experimentellen Diphtherie erhält dadurch bestimmte charakteristische Züge. An diesem Standpunkte haben wir seither durchaus festhalten können; ich verweise u. a. auf die Äußerungen Romberg's in dem von v. Mering herausgegebenen Lehrbuch für innere Medizin², sowie auf die unter Romberg's Leitung entstandene Arbeit von Hallwachs über die Myokarditis bei der Diphtherie³.

Eine Differenz zwischen unseren und v. Stejskal's Anschauungen besteht insofern, als sowohl Romberg und ich, wie Rolly und ich für die im Kollaps auftretende Blutdrucksenkung in erster Linie die Vasomotorenlähmung verantwortlich machen, und daß wir den schließlichen Herzstillstand nicht auf die beim Eintritt der Vasomotorenlähmung jedenfalls geringe Schädigung der Herzkraft durch das Diphtheriegift beziehen, sondern auf die ungenügende Durchblutung des Herzmuskels. v. Stejskal hält demgegenüber die Wirkung der Vasomotorenlähmung auf das Herz für nebensächlich und meint die direkte Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift

¹ Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXIV.

² Romberg, Die akuten Infektionskrankheiten. p. 10 u. 14.

³ Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXIV.

für das Versagen des Kreislaufs in erster Linie verantwortlich machen zu müssen.

Das wichtigste Ergebnis unserer Versuche bleibt für uns die Feststellung der früher von ausgezeichneten Forschern auf Grund klinischer Beobachtungen wohl vermuteten, aber experimentell nicht erwiesenen Tatsache, daß für die Pathologie der Kreislaufstörungen bei den akuten Infektionskrankheiten die Funktion der Vasomotoren eine hervorragende Rolle spielt. Natürlich konnte der experimentelle Beweis nur am Tierkörper geführt werden, und eine Übertragung unserer Ergebnisse auf die menschliche Pathologie ist nur mit allen den Reserven erlaubt, welche für jede derartige im Tierexperiment gewonnene Anschauung erforderlich sind. Romberg und ich haben diesen Standpunkt in unseren früheren Arbeiten wiederholt auf schärfste hervorgehoben.

Die Differenz zwischen unserer und v. Stejskal's Anschauung richtet sich also von vornherein gegen einen unseres Erachtens erst in zweiter Linie zu berücksichtigenden Punkt. Die von mir und Rolly geäußerten Bedenken gegen Stejskal's Versuchsanordnung werden durch des letzteren Äußerungen in seinen »Bemerkungen« nur verstärkt. Solange v. Stejskal nicht erwiesen hat, daß er in seinen Versuchen ein reines Diphtheriegift mit erheblich kürzerer Latenzzeit als alle übrigen Autoren zur Verfügung hatte, kann man nicht annehmen, daß die von ihm am Hunde beobachteten Kreislaufstörungen eine Folge des Diphtheriegiftes waren; wir halten sie am wahrscheinlichsten für eine Folge der Versuchstechnik und zum Teil wohl auch für eine Folge der mit dem Diphtherietoxin intravenös injizierten Karbolsäure.

Lassen sich durch Anwendung neuer Methoden weitere Einblicke in die schwierige Frage gewinnen, so wird es uns eine Freude sein, zu solchen Untersuchungen durch unsere Arbeiten die Anregung gegeben zu haben.

1. Baduel e Gargano. Su di una epidemia familiare da diplococco di Fraenkel. Contributo di osservazioni cliniche e batteriologiche.

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1903. Nr. 2.)

Die Autoren beschreiben eine Hausepidemie, die nacheinander 11 miteinander zusammen lebende Individuen betraf. Der Initialfall war eine eiternde Otitis media; darauf folgten 3 Fälle von Pneumonie, der eine derselben mit Empyem kompliziert; 4 Fälle von katarrhalischer Bronchitis, einer kompliziert mit Konjunktivitis; ein Fall von Gingivitis ulcerosa; ein Fall von Parotitis; ein Fall von katarrhalischer Angina.

In allen Fällen, mit Ausnahme des von Gingivitis befallenen zweijährigen Kindes, wurden mit dem aus einer Vene entnommenen

Blut charakteristische Kulturen von *Diplokokkus Fraenkel* erzielt. In allen ergab das Blutserum agglutinierende Eigenschaft auf *Diplokokken*.

Alle Fälle genasen: diejenigen von katarrhalischer Bronchitis waren so unbedeutend, daß man sie unter anderen Umständen kaum beachtet haben würde.

»Langjährige Untersuchungen«, so fügen die Autoren hinzu, haben uns das auch von vielen anderen medizinischen Schulen bestätigte Faktum zur Evidenz ergeben, daß die *Diplokokkämie* ein sehr häufiges, wenn nicht konstantes Vorkommen in der vielgestaltigen Pathologie des *Diplokokkus Fraenkel* ist. Sie zeigt nicht etwa eine Komplikation an, noch auch deutet sie auf eine besondere Schwere des Falles, sondern sie ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Infektion.

Hager (Magdeburg-N.).

2. Omizzolo. Contributo alla casistica della setticemia diplococcica.

(Morgagni 1902. November.)

O. teilt einen unter schwerem Krankheitsbilde tödlich verlaufenen Fall von *Diplokokken-Septikämie* mit, in welchem die Untersuchung des Blutes wie des Gelenkexsudates konstant *Diplokokken* ergab.

Der Pat. erkrankte mit Fieber, Angina, Polyarthritiden, typhusähnlichen Darmsymptomen, akuter Dilatation des Herzens mit wahrscheinlich septischer Myokarditis und zuletzt Lungenödem.

Wegen des Vorherrschens der Gelenksymptome nähert sich unser Fall den sog. pneumokokkischen Gelenkentzündungen, welche sich fast immer infolge von Pneumonie entwickeln und durch die Anwesenheit des Pneumoniediplokokkus im Gelenkexsudate bedingt sind.

Auch in diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um *Diplokokkenseptikämie*, weil die meisten mit einer Pneumonie verbunden sind, oder sich an dieselbe anreihen, und die Autoren, welche darüber berichteten: Daddi, Pesci, Prochaska, Landi und Cionini, die Frequenz des *Diplokokken*befundes im Blute hervorhoben, sowie den positiven Ausfall der Serumreaktion. Auch im vorliegenden Falle fand O. das Serum stark agglutinierend.

Jüngst hat ein englischer Autor Cave 32 Beobachtungen von solchen Pneumokokkengelenkentzündungen zusammengestellt, denen er einen Fall hinzugefügt, welche alle mit Ausnahme eines einzigen durch bakteriologische Untersuchung des Gelenkexsudates diagnostiziert wurden. In keinem Falle wurde die Blutuntersuchung gemacht. Bezeichnend für die Schwere dieser Fälle ist, daß 23 Fälle tödlich endeten: in 12 Fällen waren schwere viscerale Komplikationen vorhanden: Meningitiden, Peri- und Endokarditiden, Peritonitis und Pleuritis. Über 7 weitere Fälle dieser Art berichten (Lancet 1900, September) Poynton und Paine.

Von diesen 7 Fällen verliefen 6 Fälle tödlich; also den von O. in der vorliegenden Abhandlung erwähnten Fall hinzugerechnet betrug die Mortalität 30 von 40, demnach 75%.

Alle diese Tatsachen beweisen, daß die Diplokokkenseptikämie oft das Bild einer arthritischen Krankheitsform annimmt, welche bis zu einem gewissen Punkte an das Symptomenbild des akuten Gelenkrheumatismus erinnert. Sie unterscheidet sich aber:

1) durch die Vergesellschaftung mit einer Pneumonie oder katarhalischen pseudomembranösen oder phlegmonösen Angina;

2) durch die plötzliche Schwere der Allgemeinsymptome (Delirium, Adynamie, Status typhosus), welche oft in einem Mißverhältnis stehen zur Temperatur und den artikulären Lokalisationen;

3) die Salicylbehandlung ist wirkungslos;

4) der bakteriologische Befund der Blutuntersuchung ergibt Diplokokken.

Hager (Magdeburg-N.).

3. G. Nash. Note on an outbreak of septic sore-throat caused by milk.

(Lancet 1902. Oktober 18.)

N. sah im Sommer 1902 in 22 Familien bei im ganzen 42 Individuen schwere Halsentzündungen mit starker Schwellung der Tonsillen, des Gaumens und der Uvula; vielfach kam es zu deutlicher Ulceration. Daneben bestand Fieber, Cephalalgie und Schwindel, sowie Rücken- und Gliederschmerzen und großes Schwächegefühl. Sämtliche Pat. hatten Milch aus einer Farm getrunken; Personen, die sie abgekocht genossen, blieben verschont. In der Meierei wurden ursächliche Momente nicht aufgedeckt. F. Reiche (Hamburg).

4. Salomon. Über Meningokokkenseptikämie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 45.)

Eine bisher stets gesunde Arbeitersfrau erkrankte mit schmerzhaften Anschwellungen im Hand-, Ellbogen- und Fußgelenk, zu welchen sich ein Hautausschlag gesellte, und ließ sich deshalb in das Frankfurter Krankenhaus aufnehmen. Hier wurde das Exanthem als ein septisches angesehen, zumal die Milz geschwollen war und die Temperatur zeitweise bis über 39° stieg. Im Urin Albumen in Spuren, keine Diazoreaktion. Kulturen aus dem Blute der Kubitalvene ergaben Diplokokken, welche sich bei genauerer Untersuchung mit dem Meningokokkus Weichselbaum identisch erwiesen. Gegen das intermittierende hohe Fieber und die massenhaft aufschießenden Neueruptionen des Exanthems waren sowohl Chinin, Methylenblau, wie Quecksilbereinreibungen ohne Erfolg. Eines Tages zeigte sich allgemeine Hyperästhesie der Haut, in der Nacht darauf epileptiforme tonisch-klonische Krämpfe, dann heftige Kopfschmerzen, fast unstillbares Erbrechen, bald darauf auch Nackenstarre und Paresen im

Facialisgebiet. Durch Lumbalpunktion wurden 20 ccm stark getrübtter Flüssigkeit entleert, welche bei mikroskopischer Untersuchung in den zahlreichen Zellen den Meningokokkus intracellularis erkennen ließ. Auf das subjektive Befinden und das Krankheitsbild hatte die Punktion keinen Einfluß. Nach einigen Tagen nochmalige Punktion und Entleerung von 10 ccm Flüssigkeit, welche viel weniger getrübt war, weniger Eiterkörperchen und keine Kokken enthielt. Das Fieber fiel dann einige Tage ab, Pat. war jedoch andauernd verwirrt, hatte ängstliche Halluzinationen; dann wieder Fiebersteigerung, neue Exanthemnachschiebe, Erbrechen, Nackensteifigkeit, doch kehrte die Temperatur dann allmählich zur Norm zurück, während Morphin und Hyoscin gegen die Erregungszustände und Nährklystiere wegen des häufigen Erbrechens gegeben werden mußten. Einmal traten noch im Laufe eines Tages vier epileptische Anfälle, später noch ein leichter Anfall auf, dann konnte Pat. nach ungestörter Rekonvaleszenz als geheilt nach Hause entlassen werden. Erwähnt sei noch, daß der Meningokokkus nur auf Eiweißagar und Blutagar bei Bruttemperatur als zarter, grauer Rasen wuchs. Mäuse starben nach intraperitonealer Einimpfung der Kokken.

Poolchau (Charlottenburg).

5. **A. Slatineanu** (Bukarest). Experimentelle Septikämie mit dem Pfeiffer'schen Kokkobazillus.

(Spitalul 1902. Nr. 22. [Rumänisch.])

S. hat zahlreiche diesbezügliche Versuche bei Meerschweinchen und Kaninchen angestellt und hierbei gefunden, daß die Versuchstiere nur nach intracerebralen Einspritzungen der Reinkulturen unterlagen, während intraperitoneale Injektionen keine tödlichen Folgen hatten. Letztere konnten aber erzielt werden, wenn die Virulenz der Bazillen künstlich erhöht wurde. Der Tod trat unter Hypothermie auf; jene Tiere, welche Hyperthermie darboten, erholten sich, so daß die erhöhte Temperatur wahrscheinlich einen deletären Einfluß auf die betreffenden Mikroben ausübt. Durch progressive Einspritzungen von lebenden und bei 55° C. abgetöteten Reinkulturen will S. auch ein immunisierendes Serum erhalten haben.

E. Toff (Braila).

6. **G. Engelhardt** und **M. Löhlein**. Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. Hft. 1 u. 2.)

Bei der Sektion eines jungen Mannes, der vor $\frac{3}{4}$ Jahr Darm- und Leberleiden gehabt hatte, $\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Tode an Mattigkeit und Fieber erkrankte und unter septischen Erscheinungen gestorben war, fanden sich in Leber, Lunge, Herz zahlreiche nekrotische Herde, in denen mikroskopisch und durch Kultur verzweigte Fadenpilze nachweisbar waren. Dieselben wuchsen auf verschiedenen Nähr-

böden, erwiesen sich für Kaninchen und Mäuse bei Einverleibung großer Dosen virulent und stimmten in ihren Eigenschaften mit Hesse's *Cladothrix alba* und mit dem von Scheele und Petruschky aus Sputum und Hautabszessen gezüchteten *Streptothrix* annähernd überein.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

7. Neisser und Wechsberg. Über das Staphylotoxin.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 299—349.)

Diese grundlegende Arbeit aus dem Institut Ehrlich's führt zu der Schlußfolgerung, daß die pyogenen Staphylokokken zwei Arten Blutgifte produzieren, welche als Toxine im engeren Sinne zu bezeichnen sind. Damit gehören die Staphylokokken in die Reihe derjenigen Mikroben, welche lösliche Gifte produzieren. Man wird deshalb bei der Deutung mancher Erscheinungen in der Pathologie der Staphyloomykosen neben den Giften der Kokkenleiber auch diese löslichen Staphylokokkentoxine in Betracht ziehen dürfen.

Prüssian (Wiesbaden).

8. H. Roché. Sur la transmissibilité de la cocotte (fièvre aphteuse, stomatite aphteuse) des animaux à l'homme.

(Progrès méd. 1902. Nr. 46.)

Der Aufsatz richtet sich vorzüglich gegen eine Veröffentlichung Gabriel Arthaud's im Progrès méd. 1902 Nr. 26, der dasselbe Thema behandelt und über den Ref. schon berichtete. R. stellt fest, daß bewiesene Fälle von Übertragung der Aphtha epizootica vom Tier auf den Menschen vorliegen, doch sind sie sehr selten; die Krankheit geht einher mit der Erkrankung des Mundes (Schmerzen, vor allem beim Essen, Speichelfluß, Geschwüren), Drüsenschwellung, Bläschen, vor allem auf den Fingern.

Dann gibt Verf. eine Zusammenstellung der ihm bekannten Fälle vereinzelter Ansteckung unter Betonung der Übertragung beim Impfen und der Massenerkrankungen an Maul- und Klauenseuche. Aus dem Gegebenen läßt sich die Seltenheit der Ansteckung, mithin geringe Gefährlichkeit der Aphtha epizootica für die Allgemeinheit schließen. Bei der Möglichkeit der Übertragung vom Menschen auf das Tier (ein Beispiel) sollte jeder Diagnose der Tierversuch womöglich vorangehen.

F. Rosenberger (Würzburg).

9. J. P. Cardamatis. De la fièvre bilieuse hémoglobino-urique observée en Grèce.

(Progrès méd. 1902. Nr. 37—40.)

Zunächst bespricht Verf., nachdem er in der Einleitung die Ursachen der Hämoglobinurie im allgemeinen aufgezählt hat, die beim Untersuchen des Blutes von Pat., die an Schwarzwasserfieber litten, seitens der einzelnen Forscher erhaltenen bakteriologischen Ergebnisse und gibt an, selbst bei 25 Fällen nur 4mal Malariaplas-

modien gefunden zu haben, bei den übrigen keine Mikroorganismen; ferner erwähnt er eine mündliche Mitteilung von G. Karamitsas, der in 4 Fällen Malariaplasmodien, und zwar nur kuglige und halbmondförmige fand. Den von ihm kurz erwähnten Obduktionsbefunden anderer fügt er zwei eigene zu, von denen der eine nicht einmal Pigmentanhäufung in der Milz aufwies, bei denen dieses Organ und die Leber vergrößert, die Milz weich war.

Dann wendet sich C. der Ätiologie der fieberhaft ikterischen Hämoglobinurie zu. Gestützt auf eigene Erfahrungen, wie auf die anderer griechischer Ärzte, die er befragte, kommt er zu dem Schluß, daß die gichtische Diathese oft Ursache der Hämoglobinurie, auch des Schwarzwasserfiebers ist. Der Ausdruck »gichtische Diathese« wird allerdings sehr dehnbar aufgefaßt, auch Hysterie, Skrofulose fallen hier in diesen Rahmen. Neben der genannten Diathese sollen auch andere dyskrasische Zustände den Körper zur Hämoglobinurie geneigt machen.

Einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber erkennt C. nicht an, da Personen, die nie Malaria hatten, von fieberhaft ikterischer Hämoglobinurie befallen werden können, auch nur selten Laveran'sche Plasmodien bei dieser Krankheit gefunden werden. Auch die chronische Malaria kann nicht in Betracht kommen, sowohl aus dem zuerst angegebenen Grunde, als auch weil Schwarzwasserfieber gelegentlich bei Leuten auftritt, die erst seit kurzem an Intermittens leiden.

Die dem Chinin zugemessene Bedeutung als Krankheitsursache oder Veranlassung hält Verf. für übertrieben.

Von 294 Pat., die an Schwarzwasserfieber litten, hatten 16 zuvor keine Malaria, in 47 lag die Infektion mit Intermittens 1 Jahr und länger zurück, in 73 einige Monate, in 28 einige Tage. Von 380 Hämoglobinurikern hatten 16 überhaupt nie, 64 seit Jahren oder Monaten kein Chinin mehr genommen.

Das auch langdauernde Schädlichkeiten anderer Natur: Alkoholismus, Syphilis, schlechte Ernährung, nicht Krankheitsursache allein oder im Bund mit Wechselfieber sind, geht daraus hervor, daß in sehr sumpfigen Orten mit schlechten Lebensbedingungen Schwarzwasserfieber nicht vorkommt.

Zu Gunsten der Annahme eines spezifischen Erregers spricht ferner die Tatsache, daß schon große Malariaepidemien ohne einen einzigen Fall von Schwarzwasserfieber auftraten, auch ist dem Verf. kein Fall von letzterer Krankheit bei einer Wöchnerin bekannt, obwohl diese gerade am schwersten von Malaria perniciosa heimgesucht werden, da sie aus Furcht zu abortieren in der Schwangerschaft kein Chinin gebrauchen.

Zum Schluß führt Verf. die oft niedere Temperatur bei fieberhaft ikterischer Hämoglobinurie gegen ihre Auffassung als schwere Malariaform und Analogien aus der Tierarsneikunde zu Gunsten einer Sonderstellung des Schwarzwasserfiebers in das Feld und gibt

eine reiche Statistik über die einzelnen Malariaformen, das Auftreten von Schwarzwasserfieber und den (schlechten) Einfluß des Chinins auf letzteres.

F. Rosenberger (Würzburg).

10. G. J. Blackmore. Rats and plague.

(Lancet 1902. Oktober 11.)

Vier Tage vor Ausbruch der Pest in Port Elizabeth waren am Hafen in einer aus La Plata angekommenen Maisladung tote Ratten entdeckt und in einer derselben virulente Pestbazillen nachgewiesen worden. Solange an diesem Teil des Hafens tote Ratten gefunden wurden, konnten Pestfälle auf ihn zurückgeführt werden. Es wurde dann die Krankheit durch infizierte Ratten an verschiedene Punkte der Stadt verschleppt, und von allen diesen kamen Pesterkrankungen zur Kenntnis. Nur wenige Fälle ließen sich im Beginn der Epidemie nicht auf durch Ratten infizierte Plätze beziehen. Übertragungen der Pest auf Angehörige der Kranken, auch mit ihnen Zusammenlebende oder ihre Nachbarn wurden nicht beobachtet. Die Häuser der Erkrankten lagen weit auseinander und schienen an dem Zustandekommen der Infektionen nicht schuld zu sein.

F. Reiche (Hamburg).

11. M. Lesage. Sur la difficulté d'isoler le bacterium coli normal, dans la dysenterie coloniale.

(Comptes rendus T. CXXXV. Nr. 9.)

Im ersten und dritten Stadium der Tropenruhr findet sich Bakterium coli in den Stühlen, im zweiten Bakterium paracoli. Dies rührt nach Verf. daher, daß ein gewisser Kokkobazillus mit auf die Kulturen kommt, der wegen seines schlechten Wachstums nicht leicht bemerkt wird, aber dem Bakterium coli seine Hauptmerkmale nimmt, die es bei Trennung wieder erhält. Die Art, wie diese Trennung erreicht wird, ist angegeben.

F. Rosenberger (Würzburg).

12. T. Moreul et Rieux. Unité pathogénique de la dysenterie, spécificité de son germe, indications sérothérapiques.

(Revue de méd. 1902. p. 122.)

Nach M. und R.'s Untersuchungen beruht die Dysenteria nostras und tropica, die endemische und epidemische Form, die schwere und leichte Verlaufsart auf demselben spezifischen Bazillus. Sie konstatierten ihn in allen Fällen, und zwar stets in präponderierenden Mengen über die in den Darmentleerungen neben ihm nachgewiesenen verschiedenen Mikroben. Amöben fanden sie niemals, einmal die Anguillula stercoralis, vereinzelt und in geringer Anzahl im Vergleich zu den Mikroben der Dysenterie Kolibazillen; pathogene Mikroorganismen wurden nur in wenigen Fällen und gleichfalls in relativ kleinen Mengen entdeckt, so Staphylokokken und in zwei Beobachtungen der von Lesage beschriebene polymorphe Mikro-

organismus. Die morphologischen, biochemischen und biologischen Eigenschaften des bei 37—38° sein Wachstumsoptimum besitzenden, mit Anilinfarben sich tingierenden und nach Gram entfärbten, Milch meist nach 10—12 Stunden koagulierenden, Indol im allgemeinen aber nicht bildenden Bazillus, werden eingehend dargelegt. Wichtig ist, daß das Serum für ihn empfänglicher Tiere agglutinierende Eigenschaften auf diese Bazillen gewinnt; es agglomeriert auch bis zu einem gewissen Grade Typhusbazillen, hat aber auf Kolibazillen keinen Einfluß. Ferner ließ sich — sowohl was Immunisierung wie Heilung angeht — im Tierversuch eine antitoxische Wirkung des Serums immunisierter Tiere gegen experimentelle Infektionen mit diesem Bazillus erweisen. Toxische Eigenschaften besitzt dieses Serum nicht, so daß eine Serumtherapie Erkrankter indiziert erscheint.

Der Bazillus wurde auch aus dem Wasser in Gegenden isoliert, in denen Fälle von Dysenterie vorgekommen.

F. Reiche (Hamburg).

13. M. Camboulin. Contribution à l'étude des anophèles de l'isthme de Suez.

(Comptes rendus 1902. T. CXXXV. Nr. 17.)

Aus der zoologischen Schilderung der oben genannten Tiere sei hervorgehoben, daß die Möglichkeit besteht, daß dieselben auf große Entfernungen vom Wind in Massen verschleppt werden können.

F. Rosenberger (Würzburg).

14. A. Billet. Du paludisme à forme typhoïde.

(Revue de méd. 1902. p. 1019.)

Während eines epidemischen Anstiegs der Malaria 1900 und 1901 in Algier wurden vielfach anormale Verlaufsformen beobachtet, vor allem die typhoïde Form. B. sah sie 40mal unter 400 Fällen, zwei von diesen starben. Sie ist charakterisiert durch Epistaxis, Kopfschmerzen, Gliedersteifigkeit und Prostration, durch Stupor, Delirien und Adynamie, durch eine trockene und belegte Zunge, Katarrh der Digestionsorgane, Diarrhöen, Meteorismus, Druckempfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca und Milzschwellung. Die klinischen Symptome werden des genaueren erörtert. Wichtig ist das Fehlen der Roseola, der negative Ausfall der Widal'schen Reaktion, der Temperaturverlauf, der bei genauer stündlicher Bestimmung stets eine Periodizität von Remissionen und Anstiegen erkennen läßt, der Nachweis von Malariaplasmodien — der B. in sämtlichen Fällen gelang — und das konstante Vorhandensein einer Leukocytose und speziell einer Mononukleose mit Überwiegen der großen mononukleären Zellen, die zuweilen mit Pigment beladen waren; pathognostisch ist auch der gute und rasche Effekt einer Chininbehandlung.

F. Reiche (Hamburg).

15. Dolbey. Total melanism.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember 27.)

Bei einem 30jährigen Manne stellte sich kurze Zeit nach überstandener Malaria Pigmentierung der Haut des Kopfes, der Hände und Füße ein. Allmählich nahm der ganze Körper eine kupferbraune Färbung an, die an einzelnen Stellen sogar ins Schwarze überging. Die Fingernägel behielten die normale Farbe bei; die Hand- und Fußflächen waren nur schwach pigmentiert. Der sonst kräftige und widerstandsfähige Mann litt häufig an Fieber und nach Anstrengungen an Zittern des Kopfes und Dyspnoë mit normal vermehrter Herztätigkeit. Obwohl Malariaplasmodien im Blut nicht nachweisbar waren, auch keine Malariaanfälle innerhalb der letzten 4 Jahre auftraten, muß die Pigmentierung doch wohl als eine Folge der überstandenen Malaria aufgefaßt werden. Addison'sche Krankheit konnte wegen der langen Dauer des Bestehens der Pigmentierung, ohne daß der Körper selbst litt, nicht als Grund hierfür in Betracht kommen; ebenso mußte man Arsenintoxikation ausschließen, da Arsen bei dem Manne nie angewandt war.

Friedeberg (Magdeburg-N).

16. A. Maude. Some clinical aspects of revaccination.

(Lancet 1902. November 2.)

Nach den Erfahrungen M.'s an 1000 Revaccinierten erfolgt die Eruption der Bläschen sehr häufig früher als bei den Erstimpfungen, wird aber auch gelegentlich bis zu 14 Tagen und länger verzögert. 2 oder 3 Wochen nach der Revaccination trat in einzelnen Fällen bei Pat. zwischen 18 und 35 Jahren noch eine Rekrudescenz bereits abgeheilter Vesikeln ohne sonstige Symptome auf. Bei einem 14jährigen Knaben beobachtete er die auch sonst gelegentlich gesehene erdbeerartige Exkreszenz eines Vaccinebläschens, die sich in 2 Wochen wieder verlor. Konstitutionelle Symptome wurden bei Wiederimpfungen im allgemeinen stärker als bei erstmaligen Vaccinationen gefunden, ebenso waren auch Exantheme häufiger, sumal Urticaria. In einem Falle trat ein allgemeines vesikuläres Vaccine-Exanthem auf.

F. Reiche (Hamburg).

17. W. Podwysotszki. Über die experimentelle Erzeugung von parasitären Myxomycetengeschwülsten mittels Impfung von Plasmodiophora brassica.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 199.)

Verimpft man kleine Stückchen (von 3—4 mm) der Kohlhernie in das subkutane Gewebe oder in das Peritoneum von Kaninchen, so entstehen Geschwülste etwa von der Größe einer Walnuß und darüber, welche bis zum 25.—28. Tage ihre größte Ausdehnung erreichen, dann aber wieder schrumpfen und sich in eine kaseöse Masse verwandeln. Während des progressiven Stadiums der Ge-

schwulst kann man sich überzeugen, daß es sich um eine Wucherung von Zellen aus der Bindegewebsgruppe handelt, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit großzelligen Sarkomzellen darbieten und mit Sporen der Plasmodiophora brassica gefüllt sind. Diese Sporen sind zum Theil mit feinsten Fettröpfchen gefüllt, die aber später wieder verschwinden, anscheinend weil sie von den Geschwulstzellen aufgesogen werden. Die Kerne der mit Parasiten gefüllten Zellen befinden sich sehr häufig in Teilung, die Zellen werden also durch die Parasiten gewissermaßen zur Proliferation angeregt.

Der ganze Vorgang macht den Eindruck einer Phagocytose, wobei als Phagocyten nicht die polynucleären Leukocyten, sondern die Gewebszellen selber fungieren. Mit abgestorbenem resp. künstlich abgetötetem Material der Kohlhernie gelingt es nicht, Geschwülste zu erzeugen.

Ad. Schmidt (Dresden).

18. L. Michaelis und C. Gutmann. Über Einschlüsse in Blasentumoren.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 208.)

In 3 Fällen von Blasentumoren benigner Natur, deren anatomischer Bau annähernd übereinstimmte, fanden die Verff. bei der mikroskopischen Untersuchung eigentümliche, teils extracellulär, teils intracellulär liegende Einschlüsse, deren Form entweder eine solide Kugel war oder konzentrisch geschichtete Ringe mit einem punktförmigen Zentrum, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit den v. Leyden'schen »Vogelaugen« in malignen Tumoren darboten. Die Einschlüsse gaben zum Teil ausgesprochene Eisenreaktion. Sie wichen jedenfalls von allen bisher bekannten Tumoreinschlüssen auffallend ab. Über ihre Natur enthalten sich die Verff. jeder Meinungsäußerung.

Ad. Schmidt (Dresden).

19. E. Galvagni. Il fegato infettivo in una forma morbosa non ancora cognita.

(Clinica med. italiana 1902. Nr. 3—7.)

Fall von rasch aufgetretener, bedeutender, schmerzhafter Leberschwellung mit Schüttelfrösten und über 6 Monate sich erstreckendem, unregelmäßigem Fieber, hämorrhagischer Pleuritis; Ausgang in Heilung. In einem ganz ähnlich verlaufenen Falle glaubt Bozzolo den Diplokokkus tetragenus als Ursache nachgewiesen zu haben (d. Zentralblatt 1902 p. 802).

Einhorn (München).

20. Torri. Le intossicazioni batteriche e la degenerazione grassa degli organi.

(Polielinico 1902. November.)

Die Untersuchungen T.'s über fettige Degeneration der Organe wurden in der Klinik zu Pisa an Leichen von Individuen ausgeführt, welche an Infektionskrankheiten und Vergiftungen gestorben waren.

Außerdem wurden eine Reihe Tierexperimente mit Bakterientoxinen gemacht und das Resultat sorgfältig geprüft.

Es zeigte sich, daß bei Vergiftung durch Pilze die klassische fettige Degeneration der Leber, der Niere und des Herzens auftrat.

Bei Bakterienintoxikationen ist dasjenige Organ, welches am leichtesten von Fettdegeneration betroffen wird, die Leber; seltener die Niere und noch seltener anscheinend das Herz.

Komplette Fettdegeneration der Leber findet man bei Bakterienintoxikationen selten; dieselbe ist fast immer beschränkt auf die Peripherie und das Zentrum der Leberacini.

Bei der Niere tritt die Fettdegeneration vorwiegend in den gewundenen Harnkanälchen auf, sowohl bei den Pilz- als bei den Bakterienvergiftungen. Zwischen fettiger Degeneration der Herzfaser und der sog. Segmentation der Haarfaser besteht in beiden Vergiftungsformen keine bestimmte Beziehung. Ebenso wenig gibt es bei demselben Individuum ein sichereres Verhältnis zwischen den Fettdegenerationen der einzelnen Organe. Die Fettdegeneration der Organe ist abhängig von der direkten Wirkung der Gifte auf die zelligen Elemente.

Hager (Magdeburg-N.).

21. Petruschky. Krankheitserreger und Krankheitsbild.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 151—160.)

Ausführungen allgemeiner Art, welche begründen sollen, daß mit der Beschreibung und Benennung des Krankheitsbildes fast niemals die Diagnose einer Infektionskrankheit gegeben ist. Das Krankheitsbild verdankt seine Entstehung den gemischten Einflüssen des infizierten Gewebes einerseits, des Krankheitserregers andererseits. Die klinische Untersuchung und selbst die Autopsie zeigt nur den veränderten Zustand der Gewebe; das, was die Infektionskrankheit aber zu einer solchen macht, der sie erzeugende Erreger kann nur durch die bakteriologische Untersuchung gefunden werden. Der bakteriologische Befund ist also stets unentbehrlich für die wissenschaftliche Diagnose einer Infektionskrankheit. Konsequenterweise wäre es auch sehr wünschenswert, wenn die ätiologische Nomenklatur der Infektionskrankheiten entsprechend dem Fortschreiten der ätiologischen Erkenntnis weiter gebildet würde. Ein rein anatomischer Name, wie z. B. »Diphtherie«, müßte in dementsprechender ätiologischer Weise umgewandelt werden in »Bacillois faucium toxica (Löffler)«. Auch rein klinische Bezeichnungen, wie z. B. »Typhus« und »Pneumonie«, müßten dementsprechende Umgestaltung erfahren. P. macht für eine Anzahl von Infektionskrankheiten Vorschläge in diesem Sinne und glaubt, daß das Bedürfnis zu solchen neuen Benennungen sich immer dringender geltend machen wird.

Prüssian (Wiesbaden).

22. Wechsberg. Über Immunisierung von Bakterien.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 5.)

Aus den Versuchen von W. geht hervor, daß eine gesteigerte Toxinproduktion, das ist eine vermehrte Abstoßung gewisser Atomkomplexe durch Immunisierungsprozesse in vitro bei Bakterien, analog den Vorgängen bei der Immunisierung höherer Tiere hervorgerufen werden kann, und daß wohl die Bakterien bei ihrer Einführung in den Tierkörper durch denselben analogen Vorgängen unterworfen werden dürften, wie der tierische Organismus durch die eingeführten Bakterien.

Seifert (Würzburg).

23. Emmerich und Löw. Die künstliche Darstellung der immunisierenden Substanzen (Nukleasen-Immunproteidine) und ihre Verwendung zur Therapie der Infektionskrankheiten und zur Schutzimpfung an Stelle des Heilserums.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 9—28.)

In ihren früheren Arbeiten haben die Verff. für die von pathogenen Bakterien erzeugten proteolytischen Enzyme die Bezeichnung »Nukleasen« eingeführt. Ihr Hauptcharakteristikum ist die Fähigkeit, die Nukleoproteide des Bakterienprotoplasmas aufzulösen, und zwar meistens nur derjenigen Bakterienart, durch welche sie erzeugt wurden (konforme Nukleasen). Auf der Verbindung dieser mit Körpereiß zu Nuklease-Immunproteid in beruht die künstliche Immunität gegen Infektionskrankheiten. Ist eine gewisse Menge dieser hochmolekulären und deshalb schwer diosmierenden, sowie im Körper persistierenden Eiweißverbindung im tierischen oder menschlichen Organismus vorhanden, dann besitzt derselbe einen, jener Menge entsprechenden Grad von Immunität.

Auf der Grundlage dieser Theorie suchen die Verff. den Weg nachzuweisen, auf welchem die künstliche Darstellung von immunisierender Substanz (oder Nuklease-Immunproteid) für die meisten Infektionskrankheiten möglich ist. Für den Milzbrand sowie für den Rotlauf der Schweine haben die Verff. bereits eine derartige praktische Methode ausgearbeitet, von der sie überzeugt sind, daß sie als Schutzimpfung bald an die Stelle der kostspieligeren und zeitaubenderen Serumtherapie treten wird.

Prüssian (Wiesbaden).

24. Joos. Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 422—439.)

Nach Ansicht des Verf. vermag keine der bisher aufgestellten Hypothesen die Natur des Agglutinationsvorganges hinreichend zu erklären. Seine eigenen, im bakteriologischen Institut in Brüssel im Verlaufe von mehr als zwei Jahren fortgesetzten Untersuchungen beschäftigten sich hauptsächlich mit der aktiven Rolle des Chlor-

natriums bei dem Phänomen der Agglutination. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Agglutinationserscheinung auf die Entstehung einer chemischen Verbindung und die Bildung eines neuen Körpers zurückzuführen ist. Dieser entsteht nur dann, wenn drei Substanzen zusammentreten: 1) die agglutinierende, 2) die agglutinierbare Substanz, 3) Chlornatrium. Bordet's physikalische Theorie soll damit wiederlegt sein.

Prüssian (Wiesbaden).

25. Nicolle et Thenel. Recherches sur le phénomène de l'agglutination.

(Ann. de l'institut Pasteur 1902. August.)

Nach der Anschauung der Verff. ist sowohl die agglutinierende Wirkung wie die Agglutinationsfähigkeit allen freien Zellen, besonders aber den Mikroorganismen, welche die größte Veränderlichkeit darbieten, eigen. Beide Eigenschaften sind untrennbar bei ein und demselben Kleinwesen vorhanden. Die Beweglichkeit spielt dabei eine große Rolle, indem wie die beweglichen Mikroorganismen eine wirkliche Empfänglichkeit für die Wirkung der Agglutinine zeigen, sie allein rein agglutinierend wirken. Die ihrer Beweglichkeit beraubten Mikroorganismen zeigen diese beiden Eigenschaften nicht. Dieselben sind, da die Beweglichkeit der Mikroorganismen mit den an ihrer Oberfläche vorhandenen Pilzen zusammenhängt, Eigenschaften der Umhüllungsmembran der Mikroben, und sind um so ausgeprägter, je wichtiger diese Membran ist, d. h. in je größerer Menge sie die spezifische Substanz, welche agglutinierend wirkt und agglutinierbar ist, enthält. Seifert (Würzburg).

26. Schütze und Scheller. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der im normalen Serum vorkommenden globuliciden Substanzen.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 270—290.)

Untersuchungen aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin, welche die Analogie zwischen globuliciden und baktericiden Substanzen zum Ausgangspunkt hatten. Es zeigte sich, daß die im normalen extravaskulären Kaninchenserum für das Ziegenblut vorhandenen globuliciden Substanzen bereits in der ersten Viertelstunde nach der intravenösen Injektion genügend großer Mengen von roten Ziegenblutkörperchen aufgebraucht werden. Dies geschieht durch Bindung des entsprechenden Komplements (Alexins) im Tierkörper. Der Wiedereintritt der Regeneration der globuliciden Substanzen erfolgt im Durchschnitt in den ersten 2—4 Stunden nach der Injektion.

Prüssian (Wiesbaden).

27. Hamburger. Über spezifische Virulenzsteigerung in vitro.

(Wiener med. Wochenschrift 1903. Nr. 4.)

Die von H. angestellten Virulenzversuche gestatten den Schluß, daß die Virulenzsteigerung des Choleravibrio und wahrscheinlich aller Bakterien zum Teil gewiß auf der Angewöhnung der Bakterienzelle an die Immunkörper des tierischen Organismus beruht. Diese Angewöhnung dürfen wir uns als reaktive Vermehrung der haptophoren Gruppen im Sinne Ehrlich's vorstellen.

Seifert (Würzburg).

Sitzungsberichte.

28. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung am 5. April 1903.

Vorsitzender: Herr v. Leyden; Schriftführer: Herr Litten.

1) Herr Joachimsthal demonstriert einen Knaben mit einer geheilten spondylitischen Lähmung. Im 4. Lebensjahre erkrankte das Kind mit einer Influenza und Otitis media, die zu einer Operation des Warzenfortsatzes nötigte. Bald darauf traten spondylitische Erscheinungen und geraume Zeit später ein Gibbus zutage, der zunächst mit Extension behandelt wurde. Trotzdem kam es zu einer Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten nebst starken Spasmen. Der Knabe wurde in ein Gipsbett gelagert; nach Verlauf eines halben Jahres trat ein Abszeß am Halse auf, dessen Inzision eine rasche Rückbildung der Lähmungserscheinungen mit sich brachte. Der Abszeß muß als ein Senkungsabszeß aufgefaßt werden; der ungewöhnliche Weg, den er genommen hat, erklärt sich wohl zwanglos aus der langdauernden horizontalen Lagerung des Knaben im Gipsbett.

2) Herr Blumenthal: Beitrag zum Abbau der Eiweißkörper im Hunger.

Die Eiweißkörper sind bekanntlich so zusammengesetzt, daß sich um einen zentralen Kern gewisse Atomgruppen anlagern. Diese Gruppen sind nur locker gebunden und können im Reagensglas relativ leicht abgespalten werden. Es fragt sich nun, ob auch im Organismus derartige Abspaltungen stattfinden. Es wird jetzt allgemein angenommen, daß ein solcher Abbau des Eiweißmoleküls stattfindet, ohne daß das ganze Molekül zertrümmert wird. Kraus hat vor kurzem berichtet, daß es ihm gelungen ist, zu konstatieren, daß Tiere, die einen Phloridzindibabetes bekamen, ein leucinärmeres Eiweiß hatten als gesunde Tiere. Der Vortr. hat zur Lösung der noch liquiden Frage den Weg eingeschlagen, die Eiweißkörper hungernder Tiere mit denen normal genährter zu vergleichen. Und zwar wählte er als Vergleichsobjekt die Kohlehydratgruppe der Eiweißkörper. Er ging so vor, daß er aus der Leber und aus den Muskeln hungernder und normal ernährter Kaninchen Glykogen darstellte. Es fand sich, daß bei beiden Tierreihen nur sehr geringe quantitative Differenzen bestanden, die aber innerhalb der Fehlerquellen der Methode liegen. Die Resultate der Kaninchen mit Phloridzindibabetes wichen von den seinigen nicht wesentlich ab.

Er stellte nun weiter aus der Leber und der Muskulatur das Eiweiß dar und untersuchte dasselbe mittels der Farbenreaktion Bial's auf seine Kohlehydratgruppe. Weder bei hungernden noch bei genährten Tieren fand sich eine freie Hexosegruppe. Anders verhielt es sich mit dem aus dem Blut dargestellten Eiweiß. Hier ergab das von den gut genährten Tieren gewonnene Eiweiß eine starke

positive Reaktion, während sowohl das von den hungernden wie von den phloridzindiabetischen Tieren stammende Eiweiß eine sehr geringe und meist fehlende Reaktion zeigte. Es hat sich also ergeben, daß das Bluteiweiß im Hunger seine Kohlehydratgruppe einbüßt. Es wirft dies ein Licht darauf, daß wir anscheinend zwei Eiweißgruppen in unserem Organismus unterscheiden müssen, einmal das Bluteiweiß, das zur Ernährung dient, und ferner das Eiweiß, das den Lebensfunktionen dient, wie die Nucleine. Letzteres bedeutet beim Zerfall nichts für die Ernährung.

Herr Bial hat im Verein mit Rosenberg hungernden Tieren Glykosamin eingespritzt. Es erschien aber zum großen Teil im Harn wieder, obgleich man hätte annehmen müssen, daß das Eiweiß sich dieser Kohlehydratgruppe bemächtigen würde. Diese Erfahrung ist für die Ansicht von Blumenthal zu verwerten.

Freyhan (Berlin).

29. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 19 März 1903.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr E. v. Czychlarz.

I. Herr A. Löwy und Herr H. v. Schrötter: Ein Verfahren zur Bestimmung der Blutgasspannungen, der Kreislaufgeschwindigkeit und des Herzschlagvolumens am Menschen.

Die Fortschritte, welche man in der Einführung von Instrumenten in die tieferen Luftwege gemacht hat, ließen es möglich erscheinen, auch Katheter in den Bronchialbaum einzuführen, um nach Abschluß bestimmter Lungenbezirke die zur Ermittlung der venösen Gasspannung notwendigen Luftproben zu entnehmen. Aus der Blutgasspannung wird dann der Minutenwert des gesamten Sauerstoffverbrauches und der gesamten Kohlensäurebildung und damit die durch die Körper- bzw. Lungenkapillaren gehende Blutmenge bestimmt. Durch einfache Rechnung erfahren wir dann daraus die Dauer des Blutumlaufes, das sog. Herzschlagvolumen und nach Feststellung des spezifischen Gewichts und des Blutdruckes die eigentliche Herzarbeit.

II. Herr Löwenbein und Herr S. Jellinek demonstrieren einen Fall von Verletzung durch einen elektrischen Strom von 5500 Volt. Geringe Benommenheit, Zuckungen im ganzen Körper, besonders im Masseter, Erbrechen. Albuminurie, Bradykardie (54) und Kopfschmerzen waren die Allgemeinerscheinungen, schwere bis auf die Knochen gehende, zum Teil weißliche Verbrennungen an Arm und Bein die lokalen Veränderungen.

Herr S. Jellinek betont die Bedeutung des seltenen Falles, da sonst die Hochspannung von 5500 Volt absolut tödlich wirkt. Die geleistete Arbeit des elektrischen Stromes, der den Körper des Arbeiters passierte, kann annähernd mit 9000 Watt, i. e. ca. 10—12 Pferdekraften, bezeichnet werden. Eine enorme Leistung und doch blieb der Mann am Leben. Den Allgemeinsymptomen gegenüber muß man eine zuwartende Haltung einnehmen, weil etwaige Läsionen im Zentralnervensystem erst später zu klinischen Symptomen führen könnten. Bei derartigen elektrischen Unglücksfällen treten Kapillarzerreißen, Blutaustritte und Zellertrümmerungen auf, die entweder sofort zum Tod führen oder in der Folge verschiedene Gesundheitstörungen nach sich ziehen können. Therapeutisch warnt J. vor der Aspinall'schen Maßregel, die Verunglückten mit herabhängendem Kopf zu halten. Wäre nämlich eine Gehirnblutung als solche noch nicht lebensgefährlich, durch eine derartige Methode könnte sie erst recht den Exitus letalis verschulden.

Herr M. Sternberg hat ca. 20 Fälle von Verletzung durch Elektrizität beobachtet. Die wahre Zahl der elektrischen Verletzungen zu erfahren, ist schwer, weil die statistischen Formulare der Krankenhäuser und der Krankenkassen keine entsprechende Rubrik für derartige Unfälle aufweisen.

Herr E. Schwarz fragt, ob nicht eine so kolossale elektrische Energie, wie die hochgespannten Ströme oder der Blitzschlag, ganz abgesehen von anatomischen oder chemischen Veränderungen, rein funktionelle Lähmungen der Ganglienzentren und dadurch den momentanen Tod herbeiführen können. Die Blutungen und der

Tod sind wohlkoordinierte Wirkungen des Stromes, keinesfalls erfolgt jedoch der Tod durch den Strom erst auf dem Umwege der kapillaren Blutungen.

Herr Nothnagel bemerkt, der Beweis dafür, daß die Blutungen im Zentralnervensystem die Ursache des Todes seien, sei noch nicht erbracht. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß das Einstellen der Lebensfunktion und die Blutungen koordiniert sind. Es scheint, daß die Todesfälle durch Elektrizität auf einer funktionellen Lähmung beruhen, denn selbst bei Blutungen in die Medulla oblongata und in den Pons erfolgt der Tod nicht blitzartig, wie beim elektrischen Tod.

Herr S. Jellinek erwidert, daß sich angesichts der im Zentralnervensystem, speziell in der Medulla oblongata, nachweisbaren zahlreichen Hämorrhagien und Zertrümmerungen von Nervenzellen der Gedanke an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Läsionen und dem plötzlichen Tod aufdrängt.

Herr v. Schrötter fragt, ob Herr Jellinek nicht auch Fälle gesehen hat, in welchen derartige Läsionen gefehlt haben.

Herr S. Jellinek erwidert, daß diese Läsionen in den drei von ihm sezierten Fällen stets vorhanden waren.

III. Herr W. Zweig: Die Sahli'sche Mageninhaltsuntersuchung und ihre Bedeutung für die Diagnose der alimentären Hypersekretion.

Die Sahli'sche Funktionsprüfung des Magens verspricht nur dann einwandfreie Resultate, wenn das Fett in dem Mageninhalt in vollkommen homogener Weise verteilt bleibt. Es gibt eine wohlcharakterisierte Gruppe von Fällen, bei welchen diese Homogenität gestört erscheint. Und zwar sind dies die Fälle von chronischer Gastritis und von schwerer motorischer Insuffizienz des Magens.

In den Fällen von Subacidität und fraglicher Anacidität ist die Untersuchung mittels der Sahli'schen Methode nicht empfehlenswert, da der Sekretionsreiz der eingeführten Mehlsuppe ein so geringer ist, daß in manchen Fällen, wo nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück freie HCl konstatierbar ist, dieselbe nach Sahli fehlen kann.

Die Ausführung der Methode ist zu kompliziert und zeitraubend, als daß sie in der Hand des praktischen Arztes je geübt werden könnte.

Die Hauptdomäne der Sahli'schen Methode stellt die nervöse Dyspepsie dar, bei welcher durch dieses Verfahren die mannigfaltigsten Kombinationen von Funktionsstörungen nachgewiesen werden können. Speziell die Unterscheidung von Atonie und alimentärer Hypersekretion läßt sich in einer bisher nicht erreichten, zahlenmäßigen Sicherheit ausdrücken.

Herr A. Burger betont zwei Fehler der Sahli'schen Mageninhaltsuntersuchung, welche sich gerade in Bezug auf die alimentäre Hypersekretion summieren im Sinne einer Verringerung derselben, den Ausfall des Kauaktes und die Darreichung von Fett. Durch den Kauakt allein wird eine erhöhte Sekretion hervorgerufen und durch die Darreichung von Fett wird, wie die Versuche von Buch an Pawlow'schen Hunden mit Sicherheit ergeben haben, die Magensaftsekretion erheblich herabgesetzt. Es ist also speziell für die alimentäre Hypersekretion nicht gleichgültig, was für Nahrungsmittel gegeben werden.

Herr W. Zweig erwidert, daß diese übrigens auch von ihm erwähnten Fehlerzellen nur relativ sind, da sie in jedem Fall gleich wirken.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

O. M. v. Waldheim. Die Serum-, Bakterientoxin- und Organpräparate. Ihre Darstellung, Wirkungsweise und Anwendung.

Wien, A. Hartleben's Verlag, 1903.

Verf. hat es recht gut verstanden das verhältnismäßig große Gebiet in knapper Form, guter Stilistik und leicht verständlicher Darstellung zu behandeln. Es war von vornherein nicht zu erwarten, daß auf die einzelnen, in der Literatur vorgehenden Arbeiten in einem so kleinen Werk eingegangen werden konnte, es ist

aber anzuerkennen, daß fast alle auf dieses Thema bezüglichen Arbeiten und fast alle hierher gehörigen Präparate wenigstens einer kurzen Besprechung unterzogen werden. So finden wir unter anderem in der ersten, die Serum- und Bakterientoxinpräparate enthaltenden Abteilung das Gebiet über Tuberkulose, Tetanus, Diphtherie kurz, aber zur oberflächlichen Orientierung vollkommen ausreichend beschrieben. Aus dem zweiten Teil, den Organpräparaten, verdienen die Kapitel über Hypophysis, Schilddrüse und Nebennieren besondere Erwähnung.

Als ein die betreffenden Heilmittel zusammenfassend behandelndes Werk ist das Buch zur Einführung in das neuartige Wissensgebiet sehr wohl geeignet und wird selbst für den, der sich eingehender mit einzelnen Fragen desselben beschäftigen will, ein willkommenes Nachschlagebuch sein, namentlich auch durch die fast erschöpfenden und übersichtlichen, bis in die neueste Zeit reichenden Literaturangaben.

Markwald (Gießen).

31. H. Barbier. *Sémiologie pratique des poumons et de la plèvre.*

Paris, J.-B. Baillière et fils, 1902.

B., ein Schüler Grancher's, gibt in dem vorliegenden Buche (250 Oktavseiten) einen Abriß der physikalischen Diagnostik der Lungenkrankheiten; er vermeidet subtilere theoretische Erörterungen und ist bestrebt, den ganzen Stoff möglichst einfach zu gliedern und durch eine gewisse schematische Behandlung den Unterricht möglichst zu erleichtern. Dies tritt besonders hervor bei der Darstellung der auskultatorischen und perkutorischen Grundsätze. An Stelle der herkömmlichen, zum Teil etwas subtilen Terminologie unterscheidet B. sowohl beim Perkussionston wie beim Atengeräusch nur Abweichungen in der Stärke, der Höhe und der Klangfarbe und formuliert scharf die Bedingungen dieser Abweichungen nach beiden Seiten des Normalen. Der Höhe des Tones speziell bei der Auskultation wird eine größere Bedeutung beigelegt, als gemeinhin geschieht, zumal dem Verhältnis der Tonhöhe des inspiratorischen zum expiratorischen Geräusch, welches normal eine Quinte betragen soll.

Ein Moment, welches dem didaktischen Wert des Buches entschieden zu gut kommt, ist der immer wiederkehrende Hinweis auf die großen Verschiedenheiten, welche die physikalischen und speziell die akustischen Symptome je nach anatomischem Bau und (bei der Auskultation) nach der Art des Atmens beim Gesunden aufweisen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

32. Guy's Hospital Reports. Edited by J. H. Bryant and F. J. Stewart. Vol. LVII.

London, J. & A. Churchill, 1902.

Die in diesem Band enthaltenen Arbeiten betreffen vorwiegend Gegenstände aus dem Gebiet der inneren Medizin.

F. Taylor und W. A. Lane berichten über 2 Fälle von Volvulus, deren einer rapid verlaufend, trotz Operation am 4. Tage starb, während der andere, trotzdem er erst am 10. Tage zur Operation kam, durch Resektion des torquierten S. romanzum geheilt wurde.

W. Hale White sucht an der Hand von 2 Fällen ein Krankheitsbild unter dem Namen acute rheumatoid arthritis abzugrenzen einerseits vom akuten Gelenkrheumatismus, andererseits von Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus; das Leiden befällt in akuten fieberhaften Schüben zahlreiche Gelenke, hinterläßt chronische Gelenkverdickung und Bewegungsbeschränkung, es befällt vorzugsweise jüngere weibliche Individuen; in einem zur Sektion gekommenen Falle fand Hale White nur die Synovialis in chronischer Entzündung, die Röntgenbilder wiesen aber daneben auf Kalkschwund der Epiphysen hin.

H. A. Gaitskell bringt eine eingehende Studie über das Verhalten der Leukocyten bei der Pneumonie und bei der Heilung von Wunden, A. D. Trip; und Jocelyn Swan eine monographische Bearbeitung des Zungensarkoms.

Butler und French berichten über 12 Fälle von Diabetes insipidus, an deren einem, welcher durch die Entstehung des Leidens nach einem Schädelbruch interessant ist, sie zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen angestellt haben. Sie fanden hierbei normale Werte für Stickstoffzersetzung und Verhältnis des Harnstoffes zum Gesamtstickstoff, normales Kohlehydratverbrennungsvermögen. Vom eingeführten Wasser wurden 90% durch die Nieren ausgeschieden. Der Blutdruck war normal. Das Blut hatte normales spezifisches Gewicht und normale Hämoglobinwerte; bei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 3 Liter stieg aber das spezifische Gewicht von 1060,5 auf 1066, die Blutkörperchenzahl von 5,5 auf 6,3 Millionen.

A. P. Beddard weist hin auf die Wichtigkeit der Bauchwandmuskulatur für normale Blutcirculation (durch Gegendruck auf die venenreichen Unterleibsorgane) und auf primäre und sekundäre Bauchmuskelschwäche als Ursache für eine Menge von Beschwerden, die auf Anhäufung des Blutes im Unterleib und zu geringe Blutversorgung des Hirns bezogen werden.

A. J. Cleveland hat in Fällen stomachaler oder intestinaler Eiterungen und Blutungen den Eisengehalt der Leber untersucht und fand ihn bei seinen 7 Fällen jedesmal gesteigert (Hunter hatte den vermehrten Eisengehalt der Leber bei pernicioöser Anämie auf septische Vorgänge im Darmkanal und hierdurch bedingte Blutdissolution im Pfortadergebiet zu beziehen gesucht).

E. J. Spriggs reproduziert eine unter Kossel's Leitung ausgeführte und in der Zeitschrift für physiologische Chemie veröffentlichte Arbeit, in welcher er zeigt, daß die Viskosität einer Eiweißlösung einen guten Maßstab für das Fortschreiten der peptischen Verdauung bildet.

E. J. Claxton bespricht die Gelatinebehandlung der Aneurysmen, deren Wert er trotz eines eigenen, deutlich gebesserten Falles im ganzen bezweifelt.

Pembrey gibt eine vorwiegend theoretische Bearbeitung des Hitzschlages.

E. J. Spriggs hat einer extrem abgemagerten und mittels gewaltiger Überernährung wesentlich gebesserten Pat. die Stickstoffausscheidung während dieser Überernährung untersucht (normales Verhältnis von Harnstoff zu Gesamtstickstoff, normale absolute Harnsäurezahlen).

Pembrey, Arkle, Bolus und Lecky untersuchten an sich selbst den Einfluß von Muskelarbeit auf die Körperwärme und fanden fast regelmäßige Steigerung, zum Teil bis auf 38 und 38,7° (die Temperaturen sind in Centigraden angegeben!). In Vorversuchen hatten sie festgestellt, daß nur Messungen im Rektum sichere Werte liefern, Messungen im Harnstrahl geringe, Messungen im Munde beträchtliche Fehler ergeben.

D. Gerhardt Straßburg i/E.).

33. Die Mittelohreiterungen. Auf Grundlage der statistischen Berichte Bezold's (1864—1896 inkl.) und eigener Fortsetzung derselben bis zum Jahre 1901. Bearbeitet von Dr. Robert Dölger.

München, J. F. Lehmann, 1903.

Diese Bezold zum 25jährigen Dozentenjubiläum gewidmete Arbeit ist, wie oben erwähnt, wesentlich statistischer Natur. Es sind aber darin viele Punkte berührt, die der Arbeit eine erhebliche Bedeutung verleihen. Es genüge hier anzuführen die Bedeutung der purulenten Mittelohrprozesse für das Leben, für die Funktion des Ohres und die geistige Entwicklung, Einteilungsprinzip der Mittelohrerkrankungen, Allgemeines über den Untersuchungsangang, Begleiterscheinungen und Folgezustände der Mittelohreiterungen, Behandlung und anderes mehr. Daß es sich in der Abhandlung ausschließlich um die Resultate, welche ein einziger Autor gewonnen hat (und der Verf. hat ja ganz in Bezold'schem Geiste seine Beobachtungen gemacht), handelt, ist von besonderem Wert und macht die Arbeit zu einer Quelle, die bei ihrer Reichhaltigkeit kaum von einem Autor wird entbehrt werden können.

Kretschmann (Magdeburg).

Therapie.

34. A. Guépin. Le traitement du rhumatisme blennorrhagique.

(Progrès méd. XXXI. Jahrg. Nr. 25.)

Die Allgemeinerscheinungen treten bei der Gonorrhoe dann auf, wenn 1) beim Manne eine urethrale oder paraurethrale, beim Weibe eine genitale Infektion vorliegt. 2) Anlaß zur Stauung der Sekrete an einem zur Resorption geeigneten Orte gegeben ist. Abgesehen von der lokalen Behandlung des erkrankten Gelenkes etc., muß daher für Abfluß des in der Urethra, frei oder in einer Drüse oder in der Prostata zurückgehaltenen Eiters in geeigneter Weise gesorgt werden, die Erfolge können überraschend schnell eintreten, wie verschiedene Krankengeschichten zeigen. Auch bei der senilen Prostatitis können durch Sekretverhaltung Allgemeinerscheinungen ausgelöst werden, die in gleicher Weise zu behandeln sind. Die Heilverfahren sind ausführlich besprochen.

F. Rosenberger (Würzburg).

35. L. Spitzer (Wien). Über Lupusbehandlung mit dem Langschen Luftbrenner nebst histologischen Untersuchungen über die Wirkung der heißen Luft auf gesunde und kranke Haut.

(Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. XXIII. Hft. 4. Abt. f. Chir. u. v. D. Hft. 2.)

S. berichtet über die günstigen Erfahrungen, welche an Lang's Abteilung mit einer von Lang angegebenen Modifikation des Holländer'schen Heißluftapparates an Lupusfällen, die der Radikaloperation nicht zugänglich waren, erzielt wurden. Die früher geübte Narkose wurde in letzter Zeit zu gunsten der Infiltrationsanästhesie nach Schleich verlassen. Allerdings sind Rezidive nicht selten. Ein einwandfreier Fall von Heilung findet sich unter den 32, zum Teil ausführlich beschriebenen, wie S. selbst hervorhebt, nicht.

Friedel Pick (Prag).

36. G. Verrotti. Il permanganato di potassio nel lupus volgare.

(Giorn. intern. delle scienze med. 1902. Fasc. 19.)

Nach seinen Erfahrungen an 15 Fällen der Klinik von De Amicis empfiehlt V. die von Butte 1897 vorgeschlagene Methode der Behandlung des Lupus vulgaris mit heißen 2%igen Permanganatlösungen. Nach vorheriger Reinigung mit Iochthylseifen oder Sublimatlösung werden die Kompressen 10–15 Tage hindurch täglich 12–15 Minuten lang appliziert, späterhin nur alle 7 Tage bis zum Ablauf von 2–3 Monaten.

Einhorn (München).

37. Reich. Abortivbehandlung der Furunkulose mittels überhitzter trockener Luft.

(Zeitschrift für diät. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 12.)

Der Verf. geht von der Voraussetzung aus, daß nach den bisherigen Erfahrungen eine Sterilisation der Hautdecke, einschließlich der behaarten Teile, mittels trockener, überhitzter Luft als Wärmeträgerin, leicht und mit Erfolg durchführbar ist. Die Furunkulose beruht auf Kokkeninvasion, welche einerseits oberflächlich genug ist, um durch das Agens erreicht zu werden, andererseits aber pathologische Veränderungen setzt, die schon makroskopisch erkennbar sind, so daß eine Kontrolle mittels des Gesichtssinnes für die Praxis brauchbare Schlüsse gestattet. Ein auf die infizierten Hautpartien gerichteter Luftstrom von 100–120° C. dürfte in der Lage sein, die Virulenz des hier in Frage kommenden Staphylokokkus pyogenus aureus herabzumindern, während die dadurch erzeugte aktive Hyperämie zum Zwecke einer raschen Aufsaugung starrer Infiltrate geeignete Circulationsverhältnisse schafft. Zur Herstellung strömender trockener Luft bedient Verf. sich seines Apparates »Thermo-Aërophor«, da jedoch bei aller Vortrefflichkeit desselben der hohe Kostenpunkt berücksichtigt werden muß, so schlägt er vor, den kleinen, sehr handlichen Kalorisor von Vorstädter zu benutzen, welcher aus einer Spirituslampe mit vorgesetztem Asbestrohr besteht, durch welches mittels Kautschukgebläse die

bis zu 170° C. erhitzbare Luft verstrichen wird. Zuerst wird während 3—8 Minuten mit dem Heißluftstrom ringartig die Umgebung des Furunkels bestrichen, hierauf gelangt die Kuppel und das Infiltrat unter den Heißluftstrom. Am ersten Tage 2—3 Sitzungen, späterhin einmal täglich. Die Erfolge, welche Verf. mit diesem Verfahren erzielt hat, sind äußerst ermutigende, wie das durch eine Reihe von Krankengeschichten illustriert wird.

H. Bosse (Riga).

38. C. Watson and D. Thompson. The treatment of psoriasis with myelocene.

(Lancet 1902. Oktober 18.)

W. und T. teilen 5 Fälle von zum Teil sehr ausgebreiteter und langdauernder Psoriasis mit, in denen sie mit einem aus Knochenmark hergestellten Präparat — Myelocen — Besserung und Heilung erzielten. Es wurde in 50%iger Solution äußerlich verwandt, und zwar genügte die Einreibung der Vorderarme allein. Es ist Vorsicht mit dem Mittel geboten, zu reichliche Dosen scheinen schädlich zu sein.

F. Reiche (Hamburg).

39. Ulmann. Zur Thermotherapie mittels konstanter Wärme mit besonderer Berücksichtigung der venerischen und Hautaffektionen.

(Zeitschrift für diät. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 11.)

Dem Verf. ist es gelungen, einen Apparat zu konstruieren, welcher in Bezug auf eine bei Behandlung von Affektionen am Genitalapparat erforderliche streng durchzuführende Antisepsis einwandfrei ist und nach den Erfahrungen des Verf. allen Anforderungen an eine bequeme und vielseitige Anwendung entspricht.

Der Apparat, den U. »Hydrothermoregulator« nennt, braucht einen circulierenden warmen, resp. auch eiskalten Wasserstrom als Wärmequelle. Er besteht im wesentlichen aus einem Röhrensystem, welches an einer Stelle zu einem Wärmegefäß kesselartig erweitert ist, und an derselben Stelle auch durch eine automatisch sich regulierende Flamme bezw. durch Elektrizität (elektrische Widerstände in der Kesselwand) erwärmt und auf der beliebig zu wählenden Temperatur konstant erhalten wird. Von dem höchsten Punkt der Seitenwand dieses Wärmegefäßes führt ein Rohr nach abwärts zum Krankenbett, wo der heiße oder kalte Wasserstrom durch beliebig eingeschaltete Thermokörper fließt und je nach der Oberflächen- ausdehnung der zu behandelnden Stellen, verschieden große Wärme- resp. Kältemengen abgibt. — Vom Krankenbette aus wird dann das Wasser wieder durch ein rückläufiges Röhrensystem in den Apparat zurückgepumpt. Durch die Kraft eines eingeschalteten Motors ist es möglich, mehrere Krankenbetten gleichzeitig mit Wärme oder Kälte zu versorgen, wobei es leicht ist, jeden Wärmegrad konstant beizubehalten, so daß sich dieser Apparat zu einem Präzisionsapparat für Thermotherapie gestaltet. Erforderlich zum in Betrieb setzen ist nur eine Gasleitung bezw. jeder elektrische Straßenstrom. Die Erfahrungen, welche Verf. mit diesem Apparat gemacht hat, erstrecken sich auf die abortive Behandlung des Ulcus venereum, der Arthritis gonorrhoeica und syphilitica verschiedener Stadien, der Epididymitis und Funiculitis gonorrhoeica, seröser Ergüsse in die Scheidenhaut des Hodens und Samenstranges etc., ferner auf Behandlung von Periostitis und Otitis verschiedener Ursprünge, von traumatischen Distorsionen und Gewebshämorrhagien. Alle diese Affektionen konnten in kürzester Zeit der Besserung bezw. Heilung zugeführt werden, und zwar regelmäßig unter ausgesprochener Euphorie des Kranken. Auch einzelne Dermatosen, so die Acne indurata faciei, die Furunkulosis, schließlich eine Reihe neuralgiformer Erkrankungen konnten mit Erfolg behandelt werden.

H. Bosse (Riga).

40. F. Block. Hygiene und Diätetik bei der Syphilisbehandlung.

(Zeitschrift für diät. u. physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 10.)

Vor einem einseitigen, d. h. nur gegen die Krankheit als solche gerichteten Behandlungsmodus kann nicht dringend genug gewarnt werden; man müsse stets vor Augen haben, daß neben dem Schwinden der äußeren Symptome die Gefahr einer

Lokalisation der Krankheit in lebenswichtigen Organen bestehen bleiben kann, und daß namentlich das Gefäßsystem sowie das Nervensystem trotz aller Behandlung die schwersten Schädigungen erfährt. Der geschwächte Organismus eines luetisch infizierten Individuums ist mehr als jeder andere der Gefahr ausgesetzt, bei Überanstrengungen in *bacho et venere*, nach Traumen, Erkältungen, sowie geistigen Überanstrengungen geschädigt zu werden. Für die Praxis der Syphilisbehandlung kommt die Notwendigkeit in Betracht, alle die Schädlichkeiten auszuschalten, welche geeignet sind, einmal bereits für sich allein ähnliche Erkrankungen lebenswichtiger Organe hervorzurufen, wie die Syphilis sie im Gefolge hat, so namentlich der Alkoholmißbrauch, andererseits durch Reizung edlerer Organe syphilitische Erkrankungen letzterer zu provozieren.

Der Syphilispatient soll in erster Linie vor jeder körperlichen wie geistigen Überanstrengung bewahrt bleiben und sich namentlich Zeit zum Schlafen lassen, d. h. möglichst frühzeitig zu Bett gehen. Er soll ferner gut ernährt werden, wobei man darauf zu achten hat, daß die bisherige Ernährungsweise, sofern sie vernünftig ist, beizubehalten wäre, während man Schwelgern eine entsprechend gekürzte, wenn auch reichliche Diät vorschreiben kann. Angelegentlich kann Milch empfohlen werden, sowie der Gebrauch von Somatose. Geistige Getränke sind möglichst zu verbieten und schicke man unverbesserliche Trinker am besten in die dafür geeigneten Anstalten. Das Rauchen verbiete man gleichfalls am besten ganz, und vor allem den Geschlechtsverkehr, da von einem Mißbrauch des letzteren gerade die schwersten nervösen Störungen hergeleitet werden können. — Den Stubensitzern gestatte man einen in mäßigen Grenzen sich bewegenden Sport. Eine durchgreifende Hautpflege vermittle warmen Wannen- und Schwimmbäder ist dringend anzuraten, die Selterwasserbehandlung bleibe einem späteren Stadium vorbehalten. Die günstige Wirkung der verschiedenen bei Syphilis genannten Heilquellen erklärt sich wohl hauptsächlich dadurch, daß der Kranke an einem solchen Badeorte Ruhe und Zeit hat, sich seiner Krankheit zu widmen. Am besten ist ein Syphilitiker in einer geschlossenen Heilanstalt bei einem gewissenhaften Arzte aufgehoben. Zur Nachkur schicke man die Pat. ins waldige Mittelgebirge oder an die See.

H. Bosse (Riga).

41. Buffa. Action des sels de mercure sur le sang syphilitique. Anémie syphilitique et résistance des hématiques. Hémolysimétrie.

(Nord. med. arkiv 1902. Nr. 13.)

Verf. weist darauf hin, daß die Arbeiten über syphilitische Anämie und die etwa für sie charakteristischen Veränderungen des Blutes sich sehr widersprechen.

Er bemerkt, daß man vor Beginn der Untersuchung eigentlich lange warten müsse, um andere Anämien auszuschließen. Er hat sich des Cytometers von Bizzozero bedient, um den Hämoglobingehalt zu prüfen, und einen eigenen Apparat, den Hämolysimeter, um die Resistenz der roten Blutkörperchen zu beobachten.

Dieser Apparat beruht auf dem Prinzip, daß kranke rote Blutzellen an für normales Blut isotonische Kochsalzlösung ihren Farbstoff abgeben. Die Blutsalzmischung wird elektrisch zerlegt und die Zahl der Blutkörperchen vor und nach der Elektrolyse bestimmt.

Verf. hat 21 Fälle untersucht, die vor der Lues gesund waren. Bei 11 von diesen genügte der einfache Hospitalaufenthalt die Anämie zu bessern; bei 16 von 18 mit Hg Behandelten wurde nicht der volle normale Hämoglobinwert erreicht.

Das Hg wirkt aber energisch auf die Bildung der Blutkörperchen.

Einer rapiden Vermehrung der Blutzellen, die nur durch das Erscheinen neu gebildeter zu erklären ist, entspricht eine Verminderung der Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen.

F. Jessen (Hamburg).

Originalmittellungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Budenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Haunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 19. Sonnabend, den 9. Mai. 1903.

Inhalt: F. Rosenberger, Beobachtungen bei Behandlung von Phthisikern mit Tuberkulin. (Original-Mitteilung.)

1. Lomax, 2. De Mels Vincenzo, 3. Füh, 4. Riegler, 5. Harblason, 6. White, 7. Barba, 8. Lépine, 9. Wierdsma, 10. Kraus, Diabetes und Glykosurie. — 11. Bial, 12. Salkowski und Neuberg, Glykuronsäure. — 13. Cohn, 14. Wiener, Glykokollvorrat im tierischen Organismus. — 15. Cadéac und Malgaon, 16. Lépine und Boulud, 17. Bendix und Bickel, Glykolyse. — 18. Kaminer, Intracelluläre Glykogenreaktion der Leukocyten. — 19. Brat, Pentosurie. — 20. Satta, 21. Zickler, Acetonurie.

Bücher-Anzeigen: 22. Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten. — 23. v. Leyden und Kiemperer, Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. — 24. Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie. — 25. Enriquez und Sicard, Die Oxydation im Organismus. — 26. Costatin, Die Vererbung. — 27. Scherk, Die neurogene Ursache der Gicht.

Therapie: 28. Revsing, Operative Behandlung der Nephritis. — 29. u. 30. Kiemperer, Behandlung der Nierensteinkrankheit. — 31. Donzello, Schwächung der Nieren durch Diuretika. — 32. Minkowski, Theocin. — 33. Heuss, 34. Rosenthal, Helmitol. — 35. Fürst, Diomal. — 36. Ollari, 37. Carter und Edgeworth, Behandlung der Urämie. — 38. Bregmann und Oderfeld, Chirurgie der Hirnsyphilis.

(Aus der internen Abteilung des Kgl. Juliusspitals.
Oberarzt Geheimerat Prof. Dr. v. Leube.)

Beobachtungen bei Behandlung von Phthisikern mit Tuberkulin.

Von

Dr. F. Rosenberger,

III. Assistenzarzt der medizinischen Klinik in Würzburg.

Die günstigen Erfolge Götsch's¹ und Römisch's² waren die Veranlassung, daß auch in der medizinischen Klinik in Würzburg Tuberkulin nach langsam einschleichendem Verfahren therapeutisch erprobt wurde. Die Versuche damit wurden von Anfang Dezember 1902 bis Ende Februar 1903 angestellt und gaben ein zu weiterer

¹ Deutsche med. Wochenschrift 1901. Nr. 25.

² Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 46.

Anwendung des Verfahrens aufmunterndes Resultat, bis sie infolge einer unvorhergesehenen, lebensbedrohlichen Wirkung des Präparates jäh abgebrochen werden mußten.

Während der 3 Monate (Dezember bis Februar) lagen in der Tuberkulose-Abteilung des Juliusspitals insgesamt 29 Phthisiker (19 Männer, 8 Frauen, 2 Kinder) mit nachgewiesener Tuberkulose; von diesen wurden mit Tuberkulin 13 behandelt (7 Männer, 5 Frauen, 1 Kind), die übrigen waren teils zu schwer erkrankt (4 Pat. waren schon bei Beginn der Behandlung im Todeskampf), teils (2 Männer) weigerten sie sich absolut.

Das Alter der behandelten Kranken betrug zwischen 15 Monaten und 46 Jahren.

Die Fälle verteilten sich wie folgt:

Lungentuberkulose ohne Nebenerkrankung	6 Fälle,
" mit Kehlkopftuberkulose	2 "
Vorwiegend Kehlkopftuberkulose	1 Fall,
Blasentuberkulose	1 "
Kehlkopf-, Drüsen-, Ohren- und Lungentuberkulose	1 "
Gelenktuberkulose	1 "

Bei der Pat. mit Gelenktuberkulose war die ganze linke Lunge und der rechte Oberlappen infiltriert, bei dem Pat. mit der vorwiegenden Kehlkopftuberkulose wie bei der Cystitiskranken eine Lungenspitze. Darmtuberkulose war bei zwei Pat. wegen der Durchfälle wahrscheinlich, durch Obduktion erwiesen wurde sie bei einem derselben. Von den behandelten Fällen konnten nach Ernährungszustand, Erkrankung der Lungen (Kavernen), Erkrankung mehrerer Organe sieben als schwer angesprochen werden, drei als mittelschwer, nur zwei (einmal Spitzenkatarrh, einmal Erkrankung nur eines Lungenlappens) als leicht.

Die Vorbehandlung, die in guter Ernährung, Bettruhe, Guajacol. carbon. bestand, hatte bei einigen (4) der Kranken mehrere Monate gedauert ohne Besserung, außer Gewichtszunahme, zu bringen, bei dreien war die Krankheit unaufhaltsam weiter geschritten, bei den anderen stehen geblieben.

Vor der Besprechung der bei längerer Anwendung gemachten Erfahrungen sei bemerkt, daß kein Fall eingespritzt wurde, der nicht Tuberkelbazillen im Sputum oder auf anderem Wege ausschied. Bei dem Kinde fanden sich solche im Ohrensekret, die Pat. mit Cystitis hatte Tuberkelbazillen im Urin, eine Lungenspitze war aber schon von Anfang an verdächtig auf beginnenden Katarrh, in der Tat begann die Kranke nach den ersten Einspritzungen von Alt-tuberkulin, Tuberkelbazillen in geringen Mengen mit dem Sputum auszuwerfen, aus dem sie aber sehr bald für immer verschwanden, mit ihnen das Sputum.

Behandelt wurden des weiteren nur fieberlose Kranke, und während der ganzen Dauer der Kur wurde die Temperatur zweistündig

in der Achselhöhle gemessen. Die Einspritzungen wurden sämtlich in die Unterarme oder Oberschenkel gemacht.

Als Anfangsdosis injizierte ich, wie Römisch, $\frac{1}{500}$ mg Tuberkulinrückstand (T.-R.). Die Behandlung mit T.-R. ging fast stets ohne Fieber vor sich, einige Male schien das Fieber weniger von dem Gift, als von örtlichen Entzündungen an den Einspritzungsstellen bedingt zu sein, die höchste Temperatur betrug übrigens nur $38,2^{\circ}$ C. Außer über gelegentlichen Kopfschmerz klagten die Kranken über schlechten Schlaf; dagegen war eine appetitsteigernde Wirkung sowohl bei Erwachsenen als auch bei dem der Suggestion unzugänglichen Kinde von 15 Monaten unverkennbar; bei der Pat. mit Cystitis wurde der Urin, der $2\frac{1}{2}$ Jahre lang trotz sehr verschiedener Behandlungsweisen wie Milch ausgesehen hatte und oft stark blutig gewesen war, immer klarer. Bei dem Kinde versiegte der Ohrenausfluß, die Temperatur, die im After am Abend stets über $37,5^{\circ}$ C. betrug, ging auf $37,3^{\circ}$ C. herab. Bei den Lungenkranken zeigten sich keine Folgen, weder im günstigen, noch im ungünstigen Sinne, doch sei nicht unerwähnt, daß ein 17jähriger Mann, der nie zuvor Hämoptoe gehabt hatte, 1 Stunde nach einer Einspritzung von $\frac{1}{1000}$ mg T.-R. ($\frac{1}{500}$ mg hatte er nicht ertragen) einige Flocken Blut auswarf. Er selbst allerdings führte dies auf lebhaftere Bewegungen beim Spiel mit anderen Kranken, zu dem er sich unerlaubter Weise erhoben hatte, zurück. Nach einigen Wochen mit altem Tuberkulin behandelt, zeigte er keine Nebenerscheinungen.

Von den mit T.-R. eingespritzten Kranken starben zwei. Beide waren von Anfang an sehr vorgeschrittene Fälle.

Der eine Pat. R., ein 18jähriger Ausläufer, litt schon seit Jahren an Bronchiektasien und Lungentuberkulose, bei Spitaleintritt fieberte er einige Wochen, wurde dann in fieberfreier Zeit mit T.-R. behandelt, das er scheinbar gut ertrug. Zwei Tage nach Einspritzung von $\frac{1}{50}$ mg T.-R. begann er leicht zu fiebern und starb 5 Wochen nach der letzten Injektion im Verlauf einer heftigen Hämoptoe. Die Obduktion ergab indessen nichts, was als Tuberkulinwirkung hätte gedeutet werden können.

Eine Bauersfrau G. verlor in der Vorbehandlung im Spital während $1\frac{1}{2}$ Monaten fortgesetzt an Gewicht, der Appetit war in keiner Weise anzuregen, der Stuhl unregelmäßig. Sie konnte nur $\frac{1}{1000}$ mg T.-R. ertragen, bat aber fortwährend darum. Der Stuhl war in den ersten Tagen der Kur stark diarrhoisch, mit Schleim vermischt, dann aber wurde er normal an Form und Zahl ohne Schleim. Der Appetit hob sich, gleichwohl nahm das Körpergewicht ab. Zwei Wochen nachdem wegen des Kräfteverfalls die Kur aufgegeben worden war, starb die Kranke, ohne daß die Obduktion eine Tuberkulinwirkung zeigte.

Wurde 1 mg T.-R. ohne Beschwerden ertragen, so begann die Kur mit altem Tuberkulin (A.-T.), und zwar mit $\frac{1}{10}$ mg. Zweimal war es nötig, da die Pat. auch kleinste Dosen A.-T. nicht ertrugen, zum T.-R. zurückzukehren. Nach der zweiten T.-R.-Kur konnte dann A.-T. ohne Nachteil gegeben werden. In zwei Fällen wurde von Anfang an A.-T. gegeben.

Einmal wurde an die diagnostische Einspritzung, die positiven bakteriellen Befund, aber kein Fieber bei einem beginnenden Spitzzenkatarrh zur Folge gehabt

hatte, angeknüpft, das andere Mal handelte es sich um eine sehr schwerkranke, nebenbei hereditär luetische Pat. von 40 Jahren, bei der von T.-R. wohl kaum Erfolg hätte erwartet werden können. In beiden Fällen wurde keine sonderliche Reaktion bei Einleitung der Kur wahrgenommen.

Der Übergang von A.-T. zu T.-R., der dreimal versucht wurde, allerdings mit geringsten Gaben T.-R., brachte keine Nebenerscheinungen hervor.

Was den Verlauf der Behandlung mit A.-T. angeht, so sah ich nur einmal gleich bei der ersten Einspritzung eine Reaktion, sonst meist erst nach der zweiten oder dritten. In solchen Fällen trat 6—7 Stunden nach Darreichung des Mittels Erbrechen, Frost, Kopfschmerz, Müdigkeit und Temperaturanstieg (bis $39,2^{\circ}\text{C.}$) auf, nach 18 bis 24 Stunden war meist das Wohlbefinden wieder hergestellt. Zuweilen war Erbrechen die einzige Folgeerscheinung, Müdigkeit allein an Tagen nach der Einspritzung wurde öfters geklagt. Der Appetit ließ im Anfang gelegentlich zu wünschen übrig, dann besserte er sich und mit ihm hob sich bei allen Kranken, mit einer Ausnahme, das Körpergewicht, das im Beginn in einem Falle sogar 2 kg verloren hatte. Der Schlaf war häufig unruhig.

Objektiv ließ sich an Herz, Leber und Milz nie eine Veränderung feststellen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war während der Reaktion vermehrt (bis zu 17000 in einem Falle), außerhalb derselben war bei den Kranken, wenn an Tagen vor und nach den Einspritzungen unter sonst gleichen Umständen untersucht wurde, kein Unterschied in der Zahl zu bemerken. Der Stuhl gab zu Bemerkungen bei täglicher Nachfrage keinen Anlaß, ausgenommen bei der oben erwähnten Pat. G. und dem Kind H., auf das ich noch zurückkommen werde. Der Urin erwies sich bei täglicher Untersuchung bei den meisten Pat. stets eiweißfrei, auch die Biuretreaktion, die oft angestellt wurde, war immer negativ, desgleichen die Zuckerprobe.

In einem Fall, Pat. N. (20 Jahre alt, Kaverne des linken Oberlappens), fand sich allerdings Albumen ($0,5^{50}/_{100}$ Essbach) im Beginn der Behandlung mit altem Tuberkulin in den nächsten 3—4 Stunden nach jeder Einspritzung, obwohl sehr vorsichtig vorgegangen wurde. Das äußerst spärliche Sediment enthielt keine Cylinder, sondern bestand nur aus Leukocyten, 6 Wochen später wurden die Einspritzungen, ohne Eiweißausscheidung zu bewirken, ertragen, nachdem in der Zwischenzeit Spuren gelegentlich vereinzelt gefunden worden waren. Pat. hatte nie Albumen gehabt, statische, physiologische Albuminurie war auszuschließen. Leichte Trübung bei Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe ergab der Urin eines 46jährigen Pat. K. in den ersten 4 Tagen nach Einspritzung von 0,0008 A.-T., gleichzeitig bestand Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz. In der Weiterbehandlung blieb das Eiweiß aus. Nähere Untersuchung ergab, daß es Nucleoalbumin, Serumalbumin und Globulin gewesen war.

Der Auswurf wurde nicht selten, namentlich bei Beginn der Behandlung vorübergehend statt weiß, schleimig und klumpig, grün und dickflüssig gefunden, im weiteren Verlauf bei höheren Dosen blieb dies sein gewöhnliches Aussehen. Husten und Auswurf ließen bei allen durch längere Zeit (6 Wochen) behandelten Kranken nach.

Eine Gesetzmäßigkeit im Verlauf der Erscheinungen konnte ich wegen der Kürze der Beobachtungsdauer und der geringen Zahl der Kranken nicht feststellen, die Reaktionen traten ohne warnende Vorboten auf.

Die Einstiche blieben meist ohne örtliche Folgen, doch hatten alle Pat. mit Ausnahme des Kindes gelegentlich Rötung der betreffenden Stelle und Schmerzen, die mehrere Tage anhielten, bei zwei Kranken trat trotz peinlichster Asepsis gleichzeitig Rötung auch der fernerer Umgebung mit Temperaturanstieg auf. Die Erscheinungen schwanden nach 24 Stunden und kamen nicht mehr, als das benutzte Präparat durch ein anderes ersetzt war. Drüsenschwellung habe ich nicht beobachtet. Die Behandlung bestand in Auflegen eines Eisbeutels.

Als höchst unwillkommenes Ereignis muß bezeichnet werden, daß bei dem oben schon genannten Pat. N., der Albumen im Urin hatte, obwohl gerade bei ihm wegen dieses Umstandes sehr langsam vorgegangen wurde, am 4. Tage nach Injektion von 0,0001 A.-T. eine schwere Hämoptoe auftrat, die sich an den beiden folgenden Tagen wiederholte. Nach 6 Wochen wurde mit der Tuberkulinbehandlung wieder begonnen (0,00001 A.-T.), dieselbe konnte noch bis 0,00008 fortgeführt werden, ohne neue Blutung. Seit der Hämoptoe ist das Körpergewicht dieses Kranken allmählich gesunken.

Die Neigung zu Blutungen kennzeichnete sich bei der Pat. mit Cystitis durch zu frühes Eintreten der Periode, bei der Frau mit Ellbogentuberkulose, deren Periode seit einem Jahre zuerst nachgelassen hatte, dann seit 6 Monaten ganz ausgeblieben war, dadurch, daß die Regel mit der Stärke gesunder Tage wieder eintrat. Merkwürdig ist, daß weder im Urin der einen, noch im Auswurf der anderen im Verlauf und bis jetzt nach der Behandlung Blut sich fand, obgleich sie früher sehr oft Hämaturie bzw. Hämoptoe (unabhängig vom Zeitpunkt der Periode) hatten.

Was die Erscheinungen an anderen kranken Organen außer der Lunge angeht, so ist darüber folgendes zu sagen.

An den tuberkulösen Veränderungen im Kehlkopf zeigten sich keine Veränderungen, ein Pat. gab bei 0,01 A.-T. an, er fühle weniger Schmerzen im Halse, die Stimme war etwas reiner. Es wurden aus äußeren Gründen keine größeren Dosen als 0,01 A.-T. bei diesen Kranken mehr angewendet.

Die Pat. mit Ellbogentuberkulose klagte über Schmerzen im Gelenk nach jeder Einspritzung. Der dünnflüssige Eiter aus der seit 9 Monaten bestehenden Fistel wurde dick, grün, spärlicher, die schlaffen Granulationen kräftig, fleischrot. Die Beweglichkeit des Armes nahm zu, die Druckempfindlichkeit der Knochen ließ nach. Geheilt wurde aber die Fistel nicht.

Heftige Blasen Schmerzen hatte die Pat. mit der seit 2 1/2 Jahren bestehenden tuberkulösen Cystitis zu erdulden, daneben bestand starker Harndrang. Sie ertrug aber ihre Beschwerden willig, da sie

sah, wie der seit Jahren jeder Behandlung der Schulmedizin, wie des Pfschertums trotzende Urin sehr bald klar wurde, während die Schmerzen langsam sich verringerten. In dem äußerst spärlichen Sediment fanden sich aber noch nach Einspritzung von 0,08 A.-T. vereinzelte Tuberkelbazillen. Der Urin war dabei so klar, wie der jedes Gesunden, und blieb es, obwohl sich die Menge wegen Nachlassens des Harndranges nach Aussetzen der Behandlung bei 0,1 A.-T. bedeutend verringerte.

Interessant, aber aufregend, war die Behandlung des Knaben H. mit doppelseitiger Otitis media tuberculosa. Seine Krankengeschichte war in Kürze folgende:

Ohrenausfluß bestand vom 7. oder 8. Tage nach der Geburt, mit 10 Tagen wurde das Kind von seiner Schwester mit Scharlach (nach ärztlicher Angabe) infiziert. Starke Durchfälle hatte es gleich von den ersten Lebenstagen an. Mit $8\frac{1}{2}$ Monaten soll eine Lungenentzündung aufgetreten sein, von da an hustete der Knabe. Mit 9 Monaten kam er in das Spital, hatte fortgesetzt starken Ohrenfluß, Husten, Durchfälle (bis zu 14mal in 24 Stunden). Die Ernährung war bei gutem Appetit so mangelhaft, daß H. mit 15 Monaten nicht ganz 7 kg wog. Nach und nach wurde auch die Stimme heiser. Durch fortgesetzte rollende Bewegungen des Kopfes nach rechts und links, auch im Schlaf, wurde das Hinterhaupt kahl. Otoskopische Untersuchung ergab Perforation beider Trommelfelle, Otitis media foetida mit dünnem, reichlichem Sekret, keine Karies. Auf der Lunge war links hinten am Angulus scapulae mittelblasiges, klingendes Rasseln zu hören. Die Körpertemperatur war Abends stets etwa $37,8^{\circ}\text{C}$. im Mastdarm.

Während der Behandlung mit T.-R. ging die Temperatur auf $37,3^{\circ}\text{C}$. herunter, der Ohrenausfluß versiegte. 0,00001 A.-T. wurde gut ertragen, auf 0,00002 trat das erste Mal Erbrechen und Fieber $38,2^{\circ}\text{C}$. auf, das zweite Mal waren die Folgen höchst bedenklich. Auf viertägiges Fieber (bis $40,8^{\circ}\text{C}$.), Erbrechen und heftigen Ohrenfluß folgten unter Fortdauer von Fieber und Erbrechen meningitische Erscheinungen: Nackenstarre, Zittern der Glieder, zeitweise Benommenheit, Unmöglichkeit, die Hände beim Greifen zu öffnen. Der steif nach hinten gezogene Kopf rollte unaufhörlich von rechts nach links. Der Puls war aber nicht verlangsamt, der Appetit blieb gut. Da der sonst diarrhoische Stuhl fest und nicht mehr häufig geworden war, erhielt das Kind gegen die wahrscheinlich gewordene Meningitis Kalomel. Gleichzeitig mit den schweren Symptomen wurde die Stimme reiner, die Stühle wurden, wie schon gesagt, fester, der Ohrenausfluß hörte neuerdings auf, bei einer Untersuchung am 5. Tage konnte Herr Prof. Dr. Kirchner eine »entschiedene, bedeutende Besserung« verzeichnen, die früher kirsch kerngroßen Submaxillardrüsen waren am 7. Tage nach der Einspritzung kaum mehr zu fühlen, der Husten ließ nach. In der 10tägigen Fieberperiode hatte das Körpergewicht nur 200,0 g abgenommen. Während der folgenden 14 Tagen wurde die Kur unterbrochen, das Körpergewicht sank noch um 300,0 g. Ohrenfluß und Drüsenschwellung traten neuerdings auf. Mit der nochmaligen Aufnahme der Einspritzungen erst mit T.-R., dann mit A.-T., stellte sich jetzt eine vollständige Wendung zum Bessern ein. Der Appetit steigerte sich und der Husten wurde seltener, der Ohrenausfluß hörte zeitweise ganz auf, in den Eitertropfen, die jedoch nach langen Unterbrechungen nur gelegentlich wieder aussickerten, fanden sich übrigens noch Tuberkelbazillen. Im weiteren Verlauf trat keine Reaktion mehr ein, die Stühle wurden fest, zweimal am Tage, das Kind hustet stundenlang nicht, das Rollen des Kopfes hat aufgehört, so daß die Haare wieder wachsen.

Bei 0,0008 A.-T. mußte die Behandlung eingestellt werden. $1\frac{1}{2}$ Monate später diagnostizierte Herr Prof. Dr. Kirchner beiderseits einen leichten Ohrenkatarrh mit verschwindend geringer Sekretion, das linke Ohr riecht nicht mehr, das rechte nur wenig. Für seine Bemühungen spreche ich Herrn Prof. Dr. Kirchner hier meinen Dank aus.

Eine der mit A.-T. behandelten Pat. starb.

Sie war die oben genannte hereditär luetische Person und schon bei Beginn der Behandlung schwerkrank. Nach den Einspritzungen wurde die bis dahin positive Diazoreaktion negativ. Obgleich die Injektionen gut vertragen wurden, mußten dieselben aus äußeren Gründen nach der fünften Einspritzung eingestellt werden. Zwei Wochen danach Exitus letalis. Der Sektionsbefund bot nichts Erwähnenswertes.

Von den behandelten Pat. sind

gestorben	3,
unverändert	5,
gebessert (bezw. geheilt?)	4,
verschlechtert	1.

Von den als unverändert zu bezeichnenden Kranken waren drei während der Zeit von Dezember bis Februar im Spital, eine stand fortgesetzt, die anderen mit mehrwöchigen Unterbrechungen in Behandlung. Die drei anderen Kranken waren erst wenige Wochen im Krankenhaus und haben nur geringste Dosen erhalten.

Verschlechtert hat sich der Zustand des Pat. N., dessen Körpergewicht nach den schweren Hämoptoen ständig abnimmt.

Die Ursache, weshalb die Behandlung auf ausdrückliche Anordnung des Oberarztes eingestellt wurde, war eine schwere Vergiftung, die bei zwei Kranken auftrat.

Nach Eintreffen einer frischen Sendung A.-T. wurden damit zwei Pat. eingespritzt, die schon wesentlich gebessert waren. Bei Pat. K., der vor der Kur schon 4 Monate ungebessert im Spital gelegen hatte, war schon wochenlang fast kein Auswurf mehr vorhanden, nur vereinzelt erschien gelegentlich unter Umständen eine Sputumflocke, die aber auch nicht immer Tuberkelbazillen enthielt. Pat. B. hatte in den 5 Monaten Spitalbehandlung, die den Einspritzungen vorangingen, täglich 50–60mal ausgeworfen, die Erscheinungen auf der Lunge hatten trotz Gewichtszunahme um sich gegriffen, jetzt hatte er etwa 6mal Auswurf in 24 Stunden, das Rasseln war feiner und spärlicher geworden. Da beide Pat. schon lange keine Reaktion mehr gehabt hatten, gab ich B., der 8 Tage zuvor 0,7 A.-T. erhalten hatte, 1,0 A.-T. K. hatte 8 Tage zuvor nach 0,5 A.-T. nur leichte Müdigkeit geklagt, ich gab ihm daher wieder 0,5 A.-T.

5 Stunden nach den Einspritzungen stieg die Temperatur auf 39,2° C., das Fieber dauerte 24 Stunden, dabei traten häufiges Erbrechen, Durchfälle und Appetitmangel ein. Bei völlig freien Atemwegen waren beide Pat. stark dyspnoisch (bis zu 60 Atemzügen in der Minute) und schwitzten heftig, die Patellarreflexe fehlten. Namentlich Pat. K. war völlig kollabiert, mit kalten, cyanotischen Extremitäten. Der kaum fühlbare, weiche, aber regelmäßige Puls (112 Schläge in der Minute) wurde weder durch Kampf, noch Sekt beeinflusst. Das Vergiftungsbild war ein so schweres, daß der Exitus letalis unvermeidlich schien. Nach 24 Stunden wichen glücklicherweise die schwersten Erscheinungen, am 2. Tage trat zwar noch einmal Erbrechen bezw. Brechreiz auf und der Schlaf war noch sehr schlecht, aber die Durchfälle und vor Allem der Kollaps hatten nachgelassen, während die Dyspnoë, wenn auch vermindert (32 Atemzüge in der Minute) fort dauerte und bis zum 6. Tage anfallsweise für Stunden auftrat. Auch der Puls sank jetzt auf 80 Schläge und wurde kräftiger, und am 3. Tage kamen auch die Patellarreflexe wieder. Dagegen bestand die Müdigkeit noch nach 6, der Appetitmangel nach 9 Tagen. Objektiv war weder Leber- noch Milzschwellung, auf der Lunge scharfes Atmen ohne Rasseln nachzuweisen. Pat. B. hatte am 2. Tage 13000 Leukocyten in 1 cmm. Auswurf kam bei ihm nur noch zweimal am Tage. Der 18 Stunden

nach der Einspritzung von K. gelassene Urin enthielt Eiweiß (namentlich Nucleoalbumin) in geringer Menge bis zum 4. Tage, daneben Sedimentum lateritium, aber kein Urobilin. B. hatte kein Eiweiß, aber am 2. Tage viel Urobilin. Bei beiden fehlten Zucker, Hämoglobin und Hämatoporphyrin, bei B. war auch die Biuretreaktion negativ. Sehr merkwürdig ist, daß 6 Tage lang mit den Urinen beider die Diazoreaktion gelang, die zuvor bei ihnen bei häufigen Untersuchungen stets negativ gewesen war, es steht dies in Widerspruch mit der Tatsache, daß, wie oben erwähnt, in einem Falle die zuvor stets positive Diazoreaktion auf Einspritzung von A.-T. negativ geworden war. Auf Befragen, ob das übersandte Tuberkulin anderswertig sei, als das frühere, erklärte die Fabrik, daß die Lieferung von normaler Stärke gewesen sei, die Wertigkeit des Tuberkulins lasse sich aber nie ganz genau feststellen.

Anhang. Was das Verhalten der Tuberkelbazillen im Verlauf der Tuberkulinbehandlung betrifft, so verschwanden sie in keinem Falle ganz. Allerdings wurden in der Behandlung die von Götsch gestellten Anforderungen in keinem Falle völlig durchgeführt. Oft lagen die Tuberkelbazillen spärlich auf den Objektträgern in Büscheln mit den Längsseiten aneinander (die Einzelwesen bis 3- und 4mal so lang als gewöhnlich). Sie waren von zahlreichen leichten Stellen durchsetzt. Nach einigen Tagen waren die Gesichtsfelder voll (bis zu 70 Tuberkelbazillen pro Gesichtsfeld) roter Stäbchen, die meist sehr klein waren, dann lagen sie völlig vereinzelt ohne helle Punkte. Die Färbbarkeit war an den einzelnen Tagen verschieden.

Das Serum des Pat. B. untersuchte ich auf sein Agglutinationsvermögen an einer homogenen Tuberkelbazillenkultur, die ich der Güte des Herrn Prof. Arloing verdanke. Am 2. Tage der Vergiftung war 1:1 nach 45 Minuten positiv. 6 Wochen später war 1:1 nach 20 Minuten positiv. Dabei war Pat. ganz wohl, hatte höchstens 4mal Auswurf am Tage trotz körperlicher Anstrengungen.

Das Serum der Pat. mit Cystitis untersuchte ich, nachdem ich ihr nach Abschluß der A.-T.-Behandlung, nach Vorbereitung mit geringeren Dosen, $\frac{1}{30}$ mg T.-R. gegeben hatte, in der Absicht, die Resorption etwa durch A.-T. geschädigter Tuberkelbazillen anzuregen; sie agglutinierte 1:10 nach 45 Minuten völlig. 4 Wochen später bei bestem Allgemeinbefinden und klarem Urin, war nur noch 1:1 nach 25 Minuten positiv, 1:10 noch nach 60 Minuten negativ. Die Kulturen waren immer gleichwertig.

Verfasser ist sich wohl bewußt, kein definitives Urteil auf so kurze Beobachtung hin abgeben zu können, glaubt aber doch aus den gemachten Erfahrungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Die Methode Götsch's weist gegenüber der früher üblichen Tuberkulinbehandlung ganz entschiedene Erfolge auf und verdient zweifellos Beachtung. Voraussetzung ist, daß bei sehr vorsichtiger Einleitung und Durchführung dasselbe Tuberkulinpräparat während der ganzen Behandlungsdauer angewandt wird. Ist dies aus äußeren Gründen unmöglich, so sollte man beim Übergang von der bis dahin angewandten zur neu anzuwendenden Fabriknummer die Vorsicht walten lassen, erst kleinste Dosen von dem neuen zu nehmen und dann weiter zu steigen, wenn ohne Reaktion die zuletzt ohne Nebenwirkungen ertragene Dosis der alten Lieferungsnummer erreicht wurde.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. v. Leube, sage ich für die gütige Überlassung der Arbeit und das lebhafteste, anregende Interesse an derselben meinen ehrerbietigsten Dank.

1. Lomax (Albany, N. Y.). Infantile diabetes mellitus.

(Albany med. annals 1903. Februar.)

Bericht über zwei Fälle von Diabetes bei kleinen Kindern.

Das eine Kind, ein dreijähriger Knabe, war angeblich einige Zeit vorher auf den Kopf gefallen; seitdem hatte es heftigen Durst, magerte stark ab, hatte rauhe, trockene Haut, war kühl und cyanotisch. Ein Verwandter des Kindes soll an Diabetes gestorben sein. — Das andere Kind, ein zweijähriges Mädchen, kam in komatösem Zustande in Behandlung, so daß man an Meningitis dachte; es stammte von einer tuberkulösen Mutter; auffälligen Durst schien das Kind nicht gehabt zu haben, jedoch bestand eine Dermatitis auf den Schenkeln, woraufhin zunächst eine Harnuntersuchung vorgenommen wurde; diese ergab einen starken Zuckergehalt.

Bei beiden Kindern gelang es, durch Milchdiät in Verbindung mit hygienischen Maßnahmen, wie warmen Bädern, auch Sonnenbädern und Massage nebst Solutio Fowleri, schnell eine Besserung des Befindens, Abnahme des Durstes, Zunahme des Ernährungszustandes, zu erreichen. Auch der Zuckergehalt des Harns war zeitweilig fast geschwunden. Jedoch hielt die Besserung nur einige Monate an; später starb das eine Kind im Koma, das andere anscheinend an Meningitis.

Classen (Grube i/H.).

2. De Meis Vincenzo. Patologia e terapia del diabete.

(Morgagni 1903. Februar.)

Der Autor, Professor der Universität Neapel, bringt eine sehr sorgsame, alle neueren Forschungen berücksichtigende Arbeit über die Pathologie und Therapie des Diabetes, die wir hier nicht ausführlich erörtern, aber allen in diesem Fache Arbeitenden warm empfehlen zu dürfen glauben; namentlich sind auch die Arbeiten deutscher Kliniker und Physiologen eingehend behandelt.

Hager (Magdeburg-N.).

3. H. Füh. Diabetes mellitus und gynäkologische Operationen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 4—6.)

Verf. bespricht an der Hand einiger kasuistischer Mitteilungen aus der Leipziger Frauenklinik die verschiedenen Fragen, die bezüglich Indikation, Ausführung und Nachbehandlung von Operationen an den Frauenarzt herantreten. Er glaubt, daß bei entsprechender Vorsicht in mittleren und leichten Fällen eine notwendig werdende Operation ansuraten sei, möglichst unter Vermeidung allgemeiner Narkose. Seine Ausführungen über diätetische und medikamentöse Maßregeln decken sich in der Hauptsache mit den Anschauungen Naunyn's; zur Bekämpfung der Acidosis empfiehlt er mit Rumpf Natrium citricum.

J. Grober (Jena).

4. **E. Riegler.** Eine empfindliche, einfache und rasch ausführbare Zuckerprobe mit oxalsaurem Phenylhydrazin.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 15.)

Verf. hat die vor kurzem von ihm angegebene vereinfachte Phenylhydrazinprobe noch leichter ausführbar gestaltet (vgl. Deutsche med. Wochenschrift 1903 Nr. 3):

20 Tropfen Harn mit einer Messerspitze oxalsauren Phenylhydrazins mit 10 ccm Wasser verdünnt und bis zur Lösung gekocht; nach Zusatz von 10 ccm 10%iger Kalilauge tritt bei kräftigem Durchschütteln sofort oder innerhalb einer Minute eine schöne rotviolette Farbe auf.

Die Empfindlichkeit der Probe reicht bis 0,05% Zucker herab und ihre Anstellung wird durch die Gegenwart von Eiweiß nicht gestört.

J. Grober (Jena).

5. **Harbinson.** The glycosuria of lactation.

(Brit. med. journ. 1903. Februar 7.)

Bei einer Frau, die ihr 11 Monate altes Kind entwöhnen wollte, bestand noch reichliche Milchsekretion. Da die Brüste schmerzhaft anschwellen, wurden sie leicht komprimiert und hochgebunden. Innerlich wurde Belladonna gegeben. Als die Entwöhnung des Kindes begann, waren 3% Zucker im Urin der Mutter enthalten, spezifisches Gewicht des Urins betrug 1039. 4 Tage später nur Spuren von Zucker im Urin, dessen spezifisches Gewicht 1026. Nach weiteren 4 Tagen war der Urin zuckerfrei, sein spezifisches Gewicht 1021. Die Brüste waren nunmehr abgeschwollen und sezernierten keine Milch mehr. Es handelte sich hier nicht um eigentlichen Diabetes, sondern um transitorische Glykosurie während der Laktation. Mit Beendigung der letzteren verschwand die Glykosurie, welche Tatsache wohl darauf hinweist, daß als deren Ursache Resorption von Milchsucker aufzufassen ist.

Friedeberg (Magdeburg).

6. **W. H. White.** On the problem of glycosuria and diabetes.

(Lancet 1903. März 14.)

W. weist auf eine Reihe von Fragen hin, welche in der Pathologie des Diabetes noch der Lösung harren. Wichtig ist die oft von ihm bestätigte Beobachtung Pavy's, daß ein auf kohlehydratfreier Kost gehaltener Pat., wenn ihm Kohlehydrate gegeben werden, weit mehr Zucker ausscheidet, als ihm zugeführt wurde. Von Bedeutung ist ferner, daß im Coma diabeticum der Zucker aus dem Urin verschwinden kann. Das Auftreten von β -Oxybuttersäure steht in irgend einem noch nicht näher ergründeten Zusammenhang mit dem Koma; sie läßt sich in diesen Fällen im Blut der Kranken nachweisen. Letzteres enthält ferner CO_2 in sehr viel geringerer Menge (Kraus), und zwar anscheinend, weil im Coma diabeticum in den Körpergeweben eine sehr viel geringere CO_2 -Spannung herrscht.

Unter 6702 Autopsien in Guy's Hospital in London fand sich in 142 eine makroskopisch sichtbare Erkrankung des Pankreas und in 19 von diesen Fällen hatte Diabetes bestanden; in 16 von diesen 19 Beobachtungen handelte es sich um Atrophie oder Induration des Organs.

In der Therapie ist Lävulose von allen Kohlehydraten am ehesten zu gestatten; Inulin, die diesem Zucker entsprechende Stärkeart, findet sich in Dahliaknollen, die wie Kartoffeln gegessen werden können. — Eine zu plötzliche Entziehung der Kohlehydrate kann gelegentlich zu Koma führen, ebenso wie Anstrengung, Sorge und Angst dieses zu tun vermögen.

F. Reiche (Hamburg).

7. Barba. Sulla glicosuria surrenale: ricerche dirette a determinarla nell' organismo umano.

(Riforma med. 1902. Nr. 244.)

Eine Reihe von Autoren, namentlich Blum, Zülzer und Herter, kam mit Experimenten von Nebennierenextrakt am Tierkörper zu dem Resultat, daß dasselbe, subkutan einverleibt, namentlich aber intraperitoneal Glykosurie bewirkt. Es fand sich sogar in Experimenten von Blum bis 3,8% Dextrose.

B. kam bei Versuchen am Menschen in drei Fällen zu dem Resultat, daß eine solche Glykosurie beim Menschen nicht konstatiert werden kann. Der eine Fall war ein Morbus Addison; hier erfolgte eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. In den beiden anderen Fällen Tabes und chronischer Bulbärparalyse war eine Besserung des Allgemeinbefindens zu konstatieren und eine Vermehrung der Diurese; in keinem Falle aber wurde Glykosurie beobachtet.

Hager (Magdeburg-N.).

8. H. Lépine. Les glycosuries toxiques.

(Arch. de méd. expériment. etc. 1903. Nr. 1.)

L.'s kritische Studie ist dadurch beachtenswert, daß in ihr die verschiedenen in der Literatur vorhandenen Angaben über toxische Glykosurien, die in Beobachtungen am Menschen wie in Tierexperimenten festgestellt, übersichtlich und mit Quellenangaben zusammengetragen sind. Er trennt die ohne erkennbare und die mit Hyperglykämie verlaufenden Formen. Es handelt sich zumeist um medikamentös verwandte Stoffe, wie Morphinum, Chloral, Atropin, Strychnin, Amylnitrit u. a. Auch die Glykosurien, die bei Einbringung gewisser Substanzen in die Vena portarum entstehen, finden Berücksichtigung.

F. Reiche (Hamburg).

9. A. R. Wierdsma. Over den aard van den phloridzine diabetes in verband met het vraagstuk van den renalen diabetes.

Diss., Leiden, 1902.

Nach eingehender kritischer Behandlung des Gegenstandes werden in dieser breit angelegten Arbeit die Ergebnisse der vom Verf. vorgenommenen subkutanen und intravenösen Phloridzininjektionen bei Kaninchen auseinandergesetzt. Nach genauester Detaillierung des Versuchsverfahrens wird im Gegensatz zu dem von Moritz und Prausnitz erhobenen Befunde hervorgehoben, daß in seinen Versuchen die Phloridzinausscheidung aus dem Tierkörper bedeutend schneller beendet ist als die Glykosurie. Ebenso wenig wurde ein Zusammenhang zwischen der die Glykosurie hervorrufenden Phloridzinwirkung und einer etwaigen von anderen Autoren befürworteten nierenschädigenden, Albuminurie erzeugenden Eigenschaft dieser Substanz angenommen, indem Albuminurie in den Harnen der Versuchstiere fast konstant fehlte. Es kann also, in Bezug auf das schon früher festgestellte Faktum des Fehlens jeglicher Hyperglykämie, nur die Rede sein von einer kurzdauernden geringen Schädigung der Nieren, welche eine einige Zeit nach dem Ende der Phloridzinausscheidung nachbleibende Zuckerelimination veranlaßt, so daß die Frage nach der Existenzberechtigung eines renalen Diabetes bejaht, diejenige nach der Wahrscheinlichkeit der Minkowski'schen Theorie verneint werden soll.

Zeehuisen (Utrecht).

10. F. Kraus. Phloridzindiabetes und chemische Eigenart.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 14.)

Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür, daß jeder Organismus, mindestens jede Art auch chemisch, nicht nur morphologisch voneinander verschieden ist. K. versuchte eine Charakterisierung dieser chemischen Eigenart durch Untersuchung der Gesamtzusammensetzung von weißen Mäusen, die er mit Phloridzin vergiftet hatte; die an dem gewöhnlichen Phloridzindiabetes erkrankten Tiere wiesen eine erhebliche Abnahme der N-Substanzen auf, gleichzeitig zeigte sich, daß der bleibende Rest des Körpereiwisses erheblich ärmer an Leucin wurde. Das letztere bildet vielleicht die Brücke zwischen den Eiweißen und den ausgeschiedenen Zuckermengen.

Weitere Versuche, auch solche an anderen eiweißärmer gemachten Tieren müssen zeigen, ob es gelingt, auf diese Weise einen Typus von chemischer Eigenart festzustellen; K. denkt dadurch über die Ursachen von Konstitutionsanomalien etwaige Aufschlüsse zu erhalten.

J. Greber (Jena).

11. M. Bial. Über die Ausscheidung der Glykuronsäure.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 489.)

Durch das Auffinden der Glykuronsäure ist die Frage des Zuckerstoffwechsels entschieden gefördert worden. B. ist es zunächst gelungen, diese Säure auch in den Fäces aufzufinden, und zwar nach Eingabe von Menthol als Mentholglykuronsäure. Obwohl bei weitem nicht die gesamte vorhandene Menge isoliert werden konnte, ließ sich doch nach Eingabe von 4 g Menthol ca. 1 g der Bromphenylhydrazinverbindung darstellen, etwa ebenso viel wie in ca. 4 Liter Urin. Dadurch ist es sehr wahrscheinlich gemacht worden, daß die Glykuronsäure aus dem Darms resorbiert wird. Sie befindet sich dort offenbar in gepaartem Zustande und unterliegt je nach den vorhandenen Bedingungen der Resorption oder der Zerstörung durch die Bakterien. Es ist also nicht richtig, die in den Harn übertretenden Quantitäten allein von der Oxydationskraft des Organismus abhängig zu machen.

Um die Anwesenheit gepaarter Glykuronsäuren auch im normalen Urin nachzuweisen, genügt es, den zur Spaltung gebräuchlichen Säuren katalytisch wirkende Stoffe, wie Eisenchlorid, Kupfersulfat etc. hinzuzusetzen. Die Orcinreaktion gibt dann eine dunkelgrüne Verfärbung mit grünem Schaum, aus der mit Amylalkohol große Mengen rein grünen Farbstoffes mit charakteristischem Spektralstreifen am Ende des Rot ausgezogen werden können. An einer quantitativen Methode zur Bestimmung der Glykuronsäure fehlt es noch durchaus und deshalb kann man aus ihrer Auffindung auch heute noch keine weiteren klinischen Schlüsse ziehen.

Ad. Schmidt (Dresden).

12. E. Salkowski und C. Neuberg. Die Verwandlung von d-Glykuronsäure in l-Xylose.

(Zeitschrift für physikalische Chemie Bd. XXXVI. p. 261.)

Die Umwandlung der rechtsdrehenden Glykuronsäure in die linksdrehende Pentose, die nach den Beobachtungen von S. und N. in faulenden Flüssigkeiten (mit alkalischem Wasser angesetztes gehacktes Fleisch), wenn denselben freie Glykuronsäure zugesetzt würde, vor sich geht, ist für die klinische Medizin von Interesse, weil die Glykuronsäure ohne Zweifel ein einfaches Oxydationsprodukt der d-Glukose ist. Wenn die Glykuronsäure, wie es jetzt erwiesen ist, durch Kohlensäureabspaltung in l-Xylose sich umsetzt, so ist damit der Übergang von Zuckerarten der rechtsdrehenden Reihe in solche der linksdrehenden festgestellt, und da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß wie hier durch die Lebenstätigkeit von Bakterien, so auch durch umgeformte Fermente diese Umwandlung bewerkstelligt werden kann, so ist damit ein Fingerzeig für den Abbau des Kohlehydratmoleküls im Organismus gegeben.

Weintraud (Wiesbaden).

13. R. Cohn. Zur Frage des Glykokollvorrates im tierischen Organismus.

(Prager med. Wochenschrift 1902. Nr. 23 u. 24.)

Ohne auf die früheren Widerlegungen seiner Schlußfolgerungen durch Wiener näher einzugehen, tritt C. mit neuen Einwänden gegen die Wiener'sche Versuchsanordnung auf und behauptet, daß durch dieselbe der »Glykokollvorrat« aus zwei Gründen nicht bestimmt werden könne. Erstens, weil sich nicht alles vorhandene Glykokoll an die zugeführte Benzoëssäure paart, was daraus hervorgeht, daß, wenn man gleichzeitig mit der Benzoëssäure Glykokoll zuführt, nicht die ganze Menge desselben als Hippursäure ausgeschieden wird. Zweitens, weil die freie Benzoëssäure nicht so rasch ausgeschieden wird, wie es Wiener angenommen hatte. Um letzteres zu beweisen, führt C. Experimente an, in denen er längere Zeit nach der Benzoëssäuredarreichung Glykokoll zuführte und eine Vermehrung der Hippursäureausscheidung beobachtete, was nur dadurch erklärbar sei, daß zur Zeit der Einverleibung des Glykokolls noch freie Benzoëssäure im Körper circulierte. Schließlich wendet sich C. gegen die Wiener'sche Annahme, daß Leucin im Körper in Glykokoll übergeht und glaubt vielmehr, daß das Leucin unverändert sich mit der Benzoëssäure zu Leucin-Hippursäure paart, was durch die Wiener'schen Versuche nicht ausgeschlossen erscheint. Wenn er auch in seinen diesbezüglichen Versuchen ebenfalls Leucin-Hippursäure vermißte, ist er dennoch der Ansicht, daß dieselbe gebildet worden sein könnte, aber infolge einer eintretenden Nierenreizung nicht ausgeschieden wurde.

Friedel Pick (Prag).

14. H. Wiener. Zur Frage des Glykokollvorrates im tierischen Organismus. Zweite Entgegnung an R. Cohn.

(Prager med. Wochenschrift 1902. Nr. 24.)

W. legt zunächst die ganze Streitfrage dar und erörtert dann seine früheren, gegen Cohn vorgebrachten Einwände, die Cohn nicht zu widerlegen imstande war. Weiter beschäftigt sich W. mit den zwei neuen Gegenargumenten Cohn's gegen seine Versuchsanordnung. Was das erste betrifft, so erledigt sich dasselbe dadurch, daß man einen Unterschied machen muß zwischen dem im Körper allmählich entstehenden und dem von außen zugeführten, den Körper plötzlich überschwemmenden Glykokoll. Da ein Teil des letzteren bereits zerstört wird, bevor es mit der Benzoëssäure in Berührung kommt, so ist es selbstverständlich, daß nicht die ganze eingeführte Menge als Hippursäure ausgeschieden wird. Daß aber wirklich alles im Körper zur Zeit der Benzoëssäurezufuhr vorhandene Glykokoll an die Benzoëssäure gebunden wird, geht aus Versuchen hervor, die Cohn zur Stützung seines zweiten Einwandes vorgenommen hat. Wenn Cohn durch längere Zeit nach der Benzoëssäuredarreichung eingeführtes Glykokoll eine Vermehrung der Hippursäureausscheidung

erzielte, so beweist dies doch, daß zu dieser Zeit kein verfügbares Glykokoll mehr vorhanden war. W. bestreitet aber, daß aus diesen Versuchen hervorgehen solle, daß nach Einführung von Benzoesäure lange Zeit noch freie Benzoesäure im Körper kreise, da erst bewiesen werden müßte, daß in diesen Versuchen nicht etwa das lange Verweilen freier Benzoesäure im Körper durch eine späte Resorption der eingeführten Benzoesäure bedingt war. Zu den Leucinversuchen übergehend, scheint ihm die durch nichts bewiesene Annahme Cohn's der Bildung von Leucin-Hippursäure sehr gezwungen, zumal in seinen Leucinversuchen eine Nierenreizung nicht bestand, und die Erklärung Cohn's, daß durch eine solche die Ausscheidung der etwa gebildeten Leucin-Hippursäure verhindert wurde, nicht anwendbar ist.

Friedel Pick (Prag).

15. Cadéao et Maignon. Études comparatives de l'activité productrice de glycose par les muscles striés, le myocarde et les muscles lisses.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. OXXXVI. 1903. Nr. 2.)

Es wurde der Zuckergehalt des Herzmuskels, quergestreifter und glatter Muskeln sofort nach dem Tode und zu verschiedenen Zeiten später, nachdem die Muskeln in Öl oder 2%iger Fluornatriumlösung bei 37° C. gelegen hatten, bestimmt.

Dabei zeigte sich, daß das Herz nach der Leber am meisten Zucker im menschlichen Körper bildet, glatte Muskeln nur eine sehr geringe Menge Zucker nach langer Zeit hervorbringen. Im allgemeinen sind die glatten Muskeln unmittelbar nach dem Tode frei.

F. Rosenberger (Würzburg).

16. R. Lépine et Boulud. Sur la glycolyse dans le sang in vitro.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences T. CXXXVI. 1903. Nr. 2.)

Durch Schläge auf den Kopf, die Atmungs- und Herzstörungen zur Folge haben, wird die zuckerzerstörende Kraft des Blutes aufgehoben. Das gleiche ist der Fall bei langsamer Erstickung durch giftige Gase und nach Einspritzung von 0,0002 Adrenalin auf 1 kg Körpergewicht (beim Hunde) unter die Haut. Nachträglicher Zusatz von Adrenalin im Glase ist wirkungslos. Dagegen hebt 1%ige Fluornatriumlösung, wenn sie noch 30 Minuten nach dem Defibrinieren zugegeben wird, die Glykolyse auf.

F. Rosenberger (Würzburg).

17. E. Bendix und A. Biokel. Experimentell-kritischer Beitrag zur Lehre von der Glykolyse.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVIII. p. 79.)

Die Lépine'sche Lehre vom dem glykolytischen Blutferment hat in jüngster Zeit durch Umber einen harten Stoß erlitten. Umber

hat zuerst auf die Unzuverlässigkeit der verschiedenen Methoden bei den in Frage kommenden Untersuchungen hingewiesen und die Verff. bringen jetzt weitere Belege dafür. Bickel weist zunächst nach, daß alle Methoden der quantitativen Analyse des Traubenzuckers, welche ihren Weg über die Ausfällung des Eiweißes nehmen, als untauglich angesehen werden müssen. Er nimmt als Beispiel die Reid'sche Methode der Fällung mit einem Phosphorwolfram-Salzsäuregemisch und zeigt, daß wenn man ungleich große Blutquanten in Arbeit nimmt, die berechneten Zuckerwerte aus verschiedenen Analysen desselben Blutes nicht miteinander übereinstimmen. Bendix hat dies dadurch erklärt, daß bei der Ausfällung des Eiweißes Zucker mitgerissen wird, der sich nachher als nicht mehr auswaschbar erweist und also wahrscheinlich in einer losen chemischen Bindung dem Eiweiße anhaftet.

Sodann machen die Verff. noch auf eine Reihe anderer Umstände aufmerksam, welche bei der üblichen Methodik Fehlerquellen bedingen. So kann das Blut als überlebendes Gewebe Zucker verzehren, es ist ferner nur sehr schwer möglich, den Einfluß der Mikroorganismen auszuschalten, und drittens wirkt das Alkali des Blutes verändernd auf den Zuckergehalt. Das letztere Moment wird durch eine Anzahl von Versuchen begründet, welche die Wirkung der Alkalien, selbst in einer der Blutalkaleszenz entsprechenden Verdünnung, als eine mehrfache erscheinen lassen: es findet sowohl eine Zuckerzerstörung durch Oxydation wie eine intramolekuläre Änderung des Zuckermoleküls statt, vielleicht sogar außerdem noch eine einfache Spaltung des Moleküls.

Endlich versuchten Verff. das hypothetische Ferment dadurch nachzuweisen, daß sie nur wenige Tropfen Blut mit einer Zuckerlösung zusammenbrachten und hatten dabei einen vollkommenen Mißerfolg. Sie schließen aus alledem, daß man in der Beurteilung der experimentellen Grundlagen der Lehre von der Glykolyse sehr vorsichtig sein müsse; den ganzen Begriff der Glykolyse wollen sie damit nicht negieren.

Ad. Schmidt (Dresden).

18. S. Kaminer. Die intracelluläre Glykogenreaktion der Leukocyten.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 408.)

K. hebt zunächst hervor, daß ein großer Teil der als extracelluläres Glykogen beschriebenen Gebilde Kunstprodukt ist, daß die intracelluläre Glykogenreaktion jedenfalls allein von klinischer Bedeutung ist. Die letztere wird im normalen Blute stets vermißt, während die extracelluläre vorkommen kann. Beide sind konstant im Eiter vorhanden.

Intracelluläre Glykogenreaktion kommt im Blute bei verschiedenen Krankheiten vor, so namentlich bei der Pneumonie, bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, nach Livierato überhaupt stets

dann, wenn die weißen Blutkörperchen vermehrt sind und wenn ein aktiver lokaler Prozeß, verbunden mit Fieberreaktion, vorhanden ist. Jedenfalls können als die wichtigsten Faktoren zur Erzeugung intracellulärer Glykogenreaktion: Fieber, Leukocytose und Bakteriengifte genannt werden.

K. hat nun an Tieren Versuche angestellt mittels verschiedener pathogener Mikroorganismen und dabei gefunden, daß die Glykogenreaktion der Leukocyten regelmäßig erzeugt wird durch die Gifte des Streptokokkus, Staphylokokkus, des *B. pyocyaneus*, des Diphtheriebazillus, des Milsbrandbazillus, des *B. Friedlaender*, des Pneumokokkus, des Typhusbazillus, des Bakt. coli, ferner durch Ricin, Abrin und Diphtherie-Toxide. Bei chronischen Infektionen, wie Rots und Tuberkulose, war das Resultat verschieden. Nicht hervorzurufen war die Reaktion durch Tetanustoxin, durch das Gift des Hühnercholera-bazillus und durch das des *Bac. prodigiosus*.

Im Vergleich dieser Versuche mit den Menschen zeigt sich, daß besonders in folgenden Punkten Abweichungen existieren: Beim Menschen fehlt die Reaktion im Typhus und bei der reinen (nicht durch Mischinfektion komplizierten) Tuberkulose.

Was den Ursprungsort der jodempfindlichen Leukocyten betrifft, so ist derselbe zweifellos das Knochenmark. Der jodempfindliche Leukocyt ist nach K. eine Degenerationsercheinung.

Ad. Schmidt (Dresden).

19. H. Brat. Beitrag zur Kenntnis der Pentosurie und der Pentosenreaktion.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 499.)

Das Optimum der Orcin-Salzsäurereaktion zum Nachweis der Pentose im Urin liegt bei 90—95°. Durch Abgrenzung bei dieser Temperatur läßt sich der bei der Orcin-Salzsäureprobe entstehende, für Pentosen charakteristische Körper von einem anderen Körper trennen, dessen spektroskopisches Bild übereinstimmt mit dem aus Methylpentose bei der Orcin-Salzsäureprobe hervorgehendem Reaktionsprodukt. Eine analoge Trennung läßt sich zwischen Pentose und Glykuronsäure vornehmen. Die Bial'sche Probe mit Eisenchlorid ist nur bei sehr starkem Ausfall auch für Pentose bezeichnend, sie kommt sonst nur der Glykuronsäure zu.

Ad. Schmidt (Dresden).

20. Satta. Su di alcune questioni relative di corpi acetonicici.

(Riforma med. 1902. Nr. 293.)

S. untersuchte im v. Noorden'schen Hospital zu Frankfurt a/M. an zehn Diabetikern den Einfluß des Fett- und Buttergenusses auf die Acetonausscheidung durch den Urin.

Er fand, daß diese Ausscheidung, je nach der angewandten Fettart ziemlich verschieden ist.

Bei leichten Diabetesformen ist der Einfluß der Fette klein, bei schweren Formen ist er sehr bedeutend, so daß 12—15 g Butter genügen, um das Quantum der ausgeschiedenen Acetonkörper um 1 g zu steigern. Diese Vermehrung betrifft fast immer die β -Oxybutter-säure. Die anderen Fette: Sesamöl, Schweineschmalz, Olivenöl, Rinderfett erhöhen die Ausscheidung weniger als Butter, etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ weniger.

Diese Wirkung der Butter ist am sichtbarsten in den ersten Tagen der Darreichung und verliert sich nach und nach langsam. Sie ist der Anwesenheit von Fettsäuren niederen Grades zuzuschreiben. Die Frage, ob das Aceton in diesem Falle von successiver Oxydation der Fette oder durch Synthese entsteht, ist noch unentschieden.

Für die Praxis ist namentlich Gewicht zu legen auf den Umstand, daß die Butter durch Auswaschen von flüchtigen Fettsäuren befreit sein muß, ferner darauf, daß die vermehrte Acetonausscheidung durch den Urin hauptsächlich in schweren Fällen eintritt, und endlich darauf, daß sie nicht lange anhält und man also immer wieder einen Wechsel in der Diät eintreten lassen muß; namentlich auch die Darreichung von Alkalien nicht versäumt werden darf, durch welche ebenfalls das Plus von Aceton ausgeschieden werden kann.

Hager (Magdeburg-N.).

21. H. Zickler (Prag). Über die klinische Verwendbarkeit der Stock'schen Acetonreaktion.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 112.)

Z. hat an v. Jaksch's Klinik die obige aus dem Laboratorium von Emil Fischer stammende Reaktion geprüft und gefunden, daß diese Reaktion an Einfachheit der Ausführung und Empfindlichkeit den bisher gebräuchlichen Reaktionen (Legal) nachsteht, für den nativen Harn unbrauchbar und höchstens für das Harndestillat verwendbar ist.

Friedel Pick (Prag).

Bücher-Anzeigen.

22. Jacobi. Atlas der Hautkrankheiten. 1. Abteilung (Taf. 1—12). Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903.

Es ist nicht zuviel von Neisser gesagt, wenn er in seinem Dankesbriefe für die Zueignung an den Herausgeber hervorhebt, daß er, abgesehen von dem großen Hebra'schen Atlas nichts Besseres, Naturgetreueres, so unmittelbar Wirkendes in einem anderen Atlas gefunden hat. Wir möchten uns diesem anerkennenden Urteil ohne Einschränkung anschließen, da die nach Moulagen mit Hilfe des von Dr. Albert erfundenen Verfahrens (Citochromie) hergestellten Bilder so naturgetreu sind, daß man sofort die richtige Diagnose stellen kann. Es kommt dem Verf. nicht darauf an, sog. interessante Fälle zu illustrieren, sondern typische Krankheitsbilder darzustellen, so daß er mit seinem Atlas ein reichhaltiges Lehr- und Nachschlagebuch für den Praktiker geschaffen hat. Der begleitende Text ist kurz, aber vollkommen genügend zur Orientierung. Außer dem oben gependeten Lob über die Vorzüglichkeit des Werkes wird der billige Preis (M 12,50 pro Ab-

teilung) dem Atlas in den Kreisen der Praktiker und Studierenden viele Freunde verschaffen.
Seifert (Würzburg).

23. v. Leyden und F. Klemperer. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Lieferung 57—73.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902.

Die neuen Lieferungen enthalten wieder eine große Anzahl vorzüglicher Vorträge aus allen Gebieten der klinischen Medizin. Als für den inneren Arzt besonders interessant heben wir folgende hervor: O. Hertwig, Die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Zellenlehre; Jacob, Heilgymnastik; A. Baer, Über die Trunksucht, ihre Folgen und ihre Bekämpfung; W. Weintraud, Die Analyse quantitativer Stoffwechselstörungen in der Klinik; Senator, Über Pseudoleukämie; F. A. Hoffmann, Asthma cardiale; J. Boas, Über Magen- und Darmkarzinome; Lazarus, Blut und Blutuntersuchung; P. F. Richter, Neuere Ergebnisse der Stoffwechsellehre und ihre Bedeutung für die Therapie.

Ad. Schmidt (Dresden).

24. H. Ribbert. Lehrbuch der speziellen Pathologie.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1902.

Der allgemeinen Pathologie von R. folgt hier die spezielle, die sich an das gleichnamige Lehrbuch von Birch-Hirschfeld's in einigem anschließt, im ganzen aber, im Inhalt und der äußeren Form nach, eine durchaus selbständige Schöpfung des Verf. darstellt. Das Buch ist zur Einführung für den Studenten geschrieben, es ist kein Nachschlagewerk, gibt sich auch nicht als ein solches. R.'s klare, knappe Darstellung, zu Lehrzwecken so sehr geeignet, wird ergänzt durch zahlreiche Abbildungen, allermeist nach Skizzen des Verf., die das Objekt nicht ersetzen werden, sondern mehr ein Hilfsmittel des Gedächtnisses sein sollen, um sich an ihnen gesehener oder sezierter pathologischer Organe zu erinnern.

Für die jungen Mediziner sei das Werk auf das lebhafteste empfohlen.

J. Grober (Jena).

25. Enriquez et Sicard. Les oxydations de l'organisme (oxydases).

Paris, J.-B. Baillière et fils, 1902. 86 S.

Die oxydierenden Fermente der Pflanzen- und Tierwelt werden nach einer allgemeiner gehaltenen Einleitung und einer genaueren Definition der verschiedenen Synonyma ausführlich besprochen; ihre Wirkung, insbesondere auch die Erkennung der direkten und indirekten Oxydasen durch verschiedene Reagentien, von denen die Verf. einige gebräuchlichere auf Grund eigener Untersuchungen verwerfen, werden in mehreren Kapiteln behandelt; sie erbringen den Nachweis der Oxydasen auch beim Menschen. Ein besonderer Abschnitt ist dem Nachweis und der Erzeugung von Antioxydasen im Tierkörper gewidmet.

Neben den Oxydasen gibt es im Körper auch einfachere oxydierende Substanzen; als solche bezeichnen die Verf. das Eisen, das Mangan, das Calcium etc.

Das erst eben neu betretene Gebiet eröffnet mit seinen mannigfaltig auftauchenden Fragen die Aussicht auf wichtige Aufschlüsse auf dem Gebiet des inter- und intracellulären Stoffwechsels. Zur Einführung ist das referierte Büchlein wohl geeignet.

J. Grober (Jena).

26. M. J. Costatin. L'hérédité acquise.

Paris, C. Naud, 1900. 86 S.

Der in botanischen Kreisen wohlbekannte Verf. gibt in diesem Büchlein einen Abriss der verschiedenen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Phänomen der Vererbung erworbener Eigenschaften zu erklären, und eine Schilderung der Tatsachen, die geeignet sind es zu erhärten. Er selbst stellt sich auf einen von den ursprünglichen Anschauungen Darwin's und der bekannten Theorie Weismann's von der alleinigen Bedeutung der Selektion bei der Entstehung der Arten

durchaus abweichenden Standpunkt, indem er wiederum mit Lamarek fast allein das »milieu«, d. h. die Gesamtheit einer auf den spezifischen Organismus wirkenden ihn umgebenden Objekte für die Artbildung verantwortlich macht. Einer der schlagendsten Einwände, den er Weismann macht, ist wohl der, daß es den botanischen Züchtern gelingt, durch ungeschlechtliche Fortpflanzung (Pilze, Phanerogamen) konstante Arten hervorzubringen. In dem Abschnitt, der der Übertragung von Krankheiten gewidmet ist, behandelt er im wesentlichen nur die Versuche Brown-Séquard's, der experimentell Epilepsie bei Meerschweinchen hervorbrachte, die sie auf ihre Nachkommen mehrere Generationen weit übertrugen, und die Untersuchungen verschiedener Autoren über die Übertragung der Immunität von Mutter auf Kind, wobei übrigens von der — allgemein wohl nicht angenommenen — Überwanderung spezieller Leukocyten vom mütterlichen in den kindlichen Organismus die Rede ist.

J. Grober (Jena).

27. C. Scherk. Die neurogene Ursache der Gicht und ihre Behandlung.

Berlin, Vogel & Krefenbrink, 1903. 47 S.

Der Verf. denkt sich die Gicht so entstanden, daß Störungen im Zentralnervensystem eine Änderung der Innervation des Pankreas bedingen, dessen eines Ferment (Trypsin) insbesondere die Nucleine angreift und sie unter anderem in Harnsäure zerlegt.

Mangelhafte Innervation soll ein mangelhaftes Trypsin hervorbringen, das zwar auch Harnsäure erzeugt, aber von anderer stereochemischer Zusammensetzung, so daß dieselbe nicht von den Nieren ausgeschieden wird, sondern im Blut zurückbleibt und eventuell in die Gewebe abgelagert wird.

An diese weiter ausgeführte und im einzelnen besonders mit dem Diabetes verglichene Theorie knüpft S. Erörterungen über die Fragen der Erbllichkeit und der Behandlung; er empfiehlt unter anderem normale Fermente (Trypsin, Pankreatin) in Glutoidkapseln.

J. Grober (Jena).

Therapie.

28. Th. Rovsing (Kopenhagen). Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Dem auf dem 5. nordischen Chirurgenkongreß in Kopenhagen im August 1901 gehaltenen, höchst lezenswerten Vortrage liegen 17 eigene Beobachtungen zugrunde, und zwar operative Eingriffe bei 9 aseptischen Nephritiden oder Nephritiden mit sterilem Urin und 8 infektiösen Nephritiden, welche fast ausnahmslos vor der Operation sorgfältigst untersucht wurden. Besondere Bedeutung mißt R. der bakteriologischen Untersuchung des steril, womöglich durch Ureterenkatheterisation gewonnenen Urins zu. Der Chirurg muß vor allem wissen, ob er es mit einem aseptischen oder infizierten Organ zu tun hat; für die Therapie ist weiter die Art des Mikroben im speziellen Falle von Bedeutung. Man ist wohl berechtigt, von der Voraussetzung auszugehen, daß den verschiedenen Mikroben verschiedene Formen der Nephritiden entsprechen. Die chronische Pyocyaneusinfektion erzeugt eine Schrumpfniere (Ocharrin), Coliinfektion kann lange in der Niere ohne wesentliche Folgen bestehen, und diese sind in der Regel vollständig heilbar, während einzelne, besonders virulente Formen der Coligruppe und Typhusbazillen disseminierte, chronische Abszesse bewirken können, und die den Harnstoff stark dekomponierende Mikroben geneigt sind, mehr diffuse, parenchymatöse, viel gefährlichere Nephritiden zu verursachen.

Aus den allgemeinen Schlüssen, die R. aus seinem Material der aseptischen Nephritiden zieht, sei hervorgehoben, daß sich überall da, wo Schmerzen auftreten,

gleichviel um welche Form von Nephritis es sich handelte, die Membrana propria anfolge von Druck oder Spannungen angegriffen zeigte. Diese können von einer subkapsulären Ansammlung einer Flüssigkeit herrühren oder aber — bei weitem häufiger — von den perirenalen, entzündungsartigen Bindegewebsmassen, die mit der Membrana propria fest verwachsen, einerseits in dieser bei jeder Bewegung ein Ziehen bewirken und sie andererseits durch ihre Schrumpfung fest gegen die Niere klemmen. Jeder operative Eingriff, der nur den Druck aufhebt und die subkapsuläre Ansammlung oder die perirenalen Adhärenzen entfernt, befreit den Pat. von seinen Schmerzen. Die einfache Nephrolysis ist unzweifelhaft eine in vielen Fällen nützliche und vollberechtigte, ganz ungefährliche Operation, die bei überhaupt heilbaren nephritischen Prozessen infolge der durch sie geschaffenen günstigen Circulationsbedingungen Heilung herbeiführt. Eine Spaltung des Nierengewebes in den aseptischen Fällen ist ohne weiteren Nutzen und schließt namentlich bei diffusen, parenchymatösen oder interstitiellen Nephritiden bedeutende Gefahren in sich. Bei bedenkliehen Hämaturien, deren Ursache unsicher ist, hält R. zu diagnostischem Zwecke die Nierenspaltung für erlaubt. Jedenfalls muß vor der Operation die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere oder doch wenigstens das Funktionsvermögen des gesamten Nierengewebes festgestellt sein (Gefrierpunktbestimmungen, Phloridzinprobe). Das Aufhören der Albuminurie nach der Operation ist durchaus nicht gleichbedeutend mit Heilung der Nephritis. Bei doppelseitiger hämorrhagischer Nephritis kann eine Blutung sehr wohl einseitig sein, so daß die Cystoskopie täuschen kann. Die Harnsäure- und Oxalsäurediathese bewirkt nach R. nicht selten eine Nephritis interstitialis mit Perinephritis fibrosa (Beobachtungen); in diese Rubrik gehören nach R.'s Meinung die meisten der Fälle, die in der Literatur unter dem Namen Nephralgie und Nephralgie hématurique gehen.

Der bakterielle Befund bei den 8 mitgeteilten infektiösen Nephritiden war: Staphylokokkus aureus pyogenes (1mal), Staphylokokkus albus (1mal), Streptokokkus pyogenes (2mal), verbunden mit Bakterium coli (1mal), Bakterium coli allein (3mal). Diese Fälle lehren:

- 1) daß einseitige chronische Nephritiden infektiöser Natur existieren;
- 2) daß die einseitige, infektiöse Nephritis auf einen mehr oder weniger großen Teil der Niere lokalisiert sein kann;
- 3) daß doppelte, aber partielle infektiöse Nephritiden vorkommen;
- 4) daß diese Nephritiden sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch große Ähnlichkeit mit den aseptischen Nephritiden (große weiße Niere, Schrumpfnieren etc.) haben können.

Mit Rücksicht auf die hier in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe sehen wir:

- 1) daß die Nephrolyse hier ebenso wie bei den aseptischen Nephritiden, die mit Perinephritis verbunden sind, die Schmerzen vollständig heben und der Niere günstige Bedingungen für die Reparation der Entzündungsprozesse geben.
- 2) Die Nierenspaltung ist unzweifelhaft indiziert, wenn es die Öffnung und Drainage von absezierten oder entzündeten Partien der Niere gilt. Bei Blutungen scheint die Wirkung der Nierenspaltung fraglich zu sein. Der Eingriff scheint bei schwachen Infektionen (Bakterium coli) günstig, bei heftigen, virulenten dagegen gefährlich zu sein (schwere Hämorrhagien).
- 3) Die Resektion der kranken Partie kann bei lokalen Nephritiden Heilung herbeiführen und den Infektionsstoff ganz von der Niere entfernen.
- 4) Die Nephrektomie kann bei einseitiger totaler Nephritis infolge der unaufhaltsamen Hämaturien, des Infektionsfiebers und der Vergiftung notwendig werden und vollständige Heilung herbeiführen.

Einhorn (München).

9. Klemperer. Die Behandlung der Nierensteinkrankheit.

(Therapie der Gegenwart 1902. Dezember.)

Die gewöhnliche Behandlung der Nierenkoliken besteht in lokaler Hitzeanwendung, subkutanen Morphiuminjektionen und lauen Bädern. Hören die Koliken

trotz Hitze und Morphinum nicht auf, so läßt Verf. die Kranken recht viel Flüssigkeiten zu sich nehmen. Welche Art von Getränken genommen wird, ist gleichgültig; wenn der Pat. nur jede Stunde 150—200 ccm trinkt, um eine gleichmäßige Diurese zu unterhalten. Geht der Stein trotzdem nicht ab, so könnte ein Versuch mit Glycerin gemacht werden, wovon 2stündlich ein Eßlöffel in einem Weinglas Wasser getrunken werden soll. Jedoch hat K. keine Erfolge von demselben gesehen; denn die Harnwege werden durch dasselbe nicht schlüpfrig gemacht; event. könnte man noch annehmen, daß die geringen Mengen, welche vielleicht in den Urin übergehen, eine Kontraktion der Ureteren hervorrufen; jedoch ist auch dieses höchst unwahrscheinlich. Andere innere Mittel gibt es nicht. Jedoch zeitigt die Ureterenmassage und die Erschütterung der Nierengegend oft recht gute Resultate. Die Ureterenmassage wendet K. so an, daß er den Pat. auf die schmerzfreie Seite legt, unter Zurückdrängung der Därme bei tiefster Inspiration von der hochgelagerten Seite aus den unteren Nierenpol aufsucht und nun etwas einwärts von demselben mit mäßigem Druck die neben der Wirbelsäule eindringenden Fingerspitzen langsam nach abwärts schiebt, während er mit der anderen Hand von der Lende aus einen Gegendruck ausübt. Bei sehr mageren und schlanken Menschen gelingt es, den Ureter neben dem Nierenpol durchzutasten, während man bei unteretzten Personen sich begnügen muß, zwischen Niere und Wirbelsäule drückend abwärts zu streichen. Bei sehr fetten Menschen dürfte der Handgriff unmöglich sein. Die Streichung wird etwa 10mal hinter einander ausgeführt; sie wird meist gut und ohne erhebliche Steigerung der Schmerzen vertragen. Unter 19 Fällen gingen 16mal Nierensteine ab. Verf. glaubt, daß es gelingt, durch die Bauchdecken Kontraktionen der Ureteren hervorzurufen.

Die Erschütterung der Nierengegend, am besten als maschinelle Vibrationsmassage, wendet K. bei solchen Pat. an, die mehrfach Koliken durchgemacht haben, ohne daß Steine herausgekommen sind. Durch diese Behandlung kann eine eventuell in Aussicht genommene Operation vermieden werden. Durch die Vibrationsmassage sollen neue Koliken hervorgerufen werden, die dann eventuell den Stein herausbringen.

Von den Indikationen zum chirurgischen Eingriff erkennt Verf. nur zwei als dringlich an: die totale Anurie und die akut einsetzende Pyämie. Um wegen der Schmerzen und der Blutungen zu operieren, die oftmals wie mit einem Schlage nach endlichem Abgang des Steines aufhören können, muß sehr genau das Für und Wider erwogen werden.

Neubaur (Magdeburg).

30. G. Klemperer. Vibrationsmassage zur Durchtreibung von Nierensteinen.

(Therapie der Gegenwart 1902. Oktober.)

Verf. bedient sich sehr häufig der mechanischen Erschütterung der Nierengegend mittels der Vibrationsmassage. Die Erschütterung der schmerzbefallenen Rückenseite in der Höhe der oberen Lendenwirbel übt er zwei Minuten lang, täglich im ganzen eine Woche lang. Danach treten oft neue Koliken auf, die dann wirklich den Stein herausbefördern. Unter zehn so behandelten Steinkranken haben sechs diesen ersehnten Erfolg gehabt.

Neubaur (Magdeburg).

31. Donzello. I limiti di resistenza del rene per i diuretici.

(Riforma med. 1902. Nr. 213 u. 214.)

D. stellte durch Tierexperimente fest, daß die nach Uropherin und Diuretin erfolgende Diurese beim Weitergebrauche dieser Mittel aufhört und einer Oligurie Platz macht, welche nicht anders zu erklären ist als durch eine Ermüdung der Nierenepithelien. Nach einer Pause ist dieser Ermüdungszustand geschwunden und die diuretische Wirkung der genannten Mittel äußert sich von neuem. An den Nierenepithelien der Harnkanäle will D. diesem Ermüdungszustande entsprechende Veränderungen nachgewiesen haben: ihre Grenzen sind weniger scharf, ihr Protoplasma ist feinkörniger, ihre Kerne erscheinen besser gefärbt.

Die so durch übermäßige Tätigkeit ermüdeten Nierenepithelien verlieren auch die Fähigkeit, Toxine auszuscheiden, welche durch den Kreislauf an sie herantreten. So kann der längere und unzweckmäßige Gebrauch der Diuretika die Ursache der Urämie werden, selbst bei ursprünglich gesunden Nieren, und für den Therapeutiker ergibt sich daraus die Aufgabe, zur rechten Zeit im Gebrauche der Diuretika Pausen zu machen.

Hager (Magdeburg-N.).

32. Minkowski. Über Theocin (Theophyllin) als Diuretikum.

(Therapie der Gegenwart 1902. November.)

Das Theocin, eine Purinverbindung, hat Verf. bei 14 Kranken erprobt und gefunden, daß es in gewissen Fällen ein sehr mächtig wirkendes Diuretikum ist. Es waren meist Fälle von Herzaffektionen mit Stauungserscheinungen, dann Nephritiden mit allgemeinem Hydrops, sowie ein Fall von Ascites infolge von kardialer Cirrhose. Die diuretischen Wirkungen des Mittels machten sich in allen Fällen bemerkbar, mit Ausnahme von zweien, in welchen sich regelmäßig nach dem Einnehmen Erbrechen einstellte. Die Intensität der Wirkung war aber eine sehr verschiedene. Am wirksamsten erwies es sich in den Fällen, in welchen beträchtliche Ödeme bestanden. Die Wirkung war jedoch sehr wenig nachhaltig, denn mit dem Aussetzen des Mittels sank die Harnmenge wieder sehr rasch. Auch zeigte es sich, daß bei wiederholter Verordnung die diuretischen Wirkungen allmählich immer geringer wurden. Die Dosis war gewöhnlich 3mal täglich 0,3 g. Die Herztätigkeit schien durch das Mittel nicht beeinflußt zu werden, Pulsfrequenz und Blutdruck blieben unverändert. Von den Nebenwirkungen seien die Wirkung auf den Magen (Übelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen) und Erregungszustände erwähnt. Schädliche Reizwirkungen auf die Nieren wurden nicht beobachtet. Jedenfalls kann das Theocin zu weiteren therapeutischen Versuchen wohl empfohlen werden.

Neubaur (Magdeburg).

33. E. Heuss. Über Helmitol, ein neues Harndesinfiziens.

(Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXXVI. Nr. 3.)

Helmitol (Bayer & Co.) erwies sich in einer Reihe von Fällen als ein dem Urotropin überlegenes Harnantiseptikum. Es stellt gleichfalls eine Verbindung mit Formaldehyd dar, aus der jedoch letzteres leichter und vollständiger abgespalten wird. Die Anwendung erfolgt per os, in Wasser gelöst, zu 3 bis 4 g pro die in sechs bis achtstündigen Intervallen, oder direkt in loco, in Form 1—2%iger wässriger Lösung, 100 bis 200 ccm in die Blase injiziert. Lästige Nebenwirkungen wurden nicht bekannt.

Battenberg (Magdeburg).

34. Rosenthal. Über Helmitol, ein neues Harnantiseptikum.

(Therapie der Gegenwart 1902. Dezember.)

Das Helmitol ist eine Verbindung der Anhydro-Methylencitronensäure mit dem Urotropin. Bei der Zufuhr von Helmitol tritt eine Spaltung der Substanz in der Weise ein, daß sich zunächst Methylencitronensäure bzw. ein Salz derselben bildet und Urotropin. Das letztere durchwandert mehr oder weniger zersetzt den Organismus, während die erstere Komponente, die Methylencitronensäure, verbrennt. Ein gewisser Anteil derselben wird als freies Formaldehyd ausgeschieden, ein zweiter Anteil als Formaldehyd gebunden mit Elementen des Harns. 2 g des Helmitols entsprechen etwa 0,85 Hexamethylentetramin. Das Helmitol, dessen Dosierung sich zwischen 1—1½ g pro Einzelgabe, zwischen 3 und 4 g pro Tagesgabe bewegt, löst sich als Pulver und besitzt, in dieser Form gegeben, einen ganz angenehmen, säuerlichen, an Citronensäure erinnernden Geschmack. Das Präparat wird sowohl seitens des Magens wie auch seitens der Niere gut vertragen.

Das Mittel hat sich bei 18 Pat. mit Urethritis gonorrh. chron. post., 1 mit Cystitis, 1 mit Prostatitis chron. gut bewährt und verdient es sehr wohl, einer weiteren Prüfung unterzogen zu werden. Neuerdings erscheint es sogar in Form leicht öslicher Tabletten im Handel. Eine Glastube enthält 20 Tabletten à 0,5 Helmitol.

Wird der Vermerk »Originalpackung Bayer« der Verordnung hinzugefügt, so tritt der Spezialitätenpreis in Berechnung und derselbe beträgt dann etwa 0,90 \mathcal{M} für ein Röhrchen.
Neubaur (Magdeburg).

35. M. Fürst. Zur Kenntnis des Diosmal Runge und seine Anwendung in der Behandlung der Harnkrankheiten.

(Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XXXV. Nr. 7.)

Das Diosmal stellt ein Extrakt aus den altbekannten Buccoblättern dar und wird in Pillen (2—5 \times 0,15 g) oder Kapselform (2—4 \times 0,3 oder 0,5 g) verordnet. Es empfiehlt sich bei akuter Gonorrhoe, Cystitis gonorrhoeischen oder anderen Ursprungs, Pyelitis und Nephritis, und hat vor den Balsamicis den Vorteil voraus, daß es nicht so leicht zu Magen- und Darmbeschwerden und zur Bildung eines Krythems Veranlassung gibt.

Buttenberg (Magdeburg).

36. Oliari. Contributo casistico-clinico sulla cura dell' uremia con il veratrum viride.

(Riforma med. 1902. Nr. 223.)

O. rühmt nach Versuchen, die in der Klinik zu Parma gemacht wurden, das Veratrum viride sowohl als Tinktur wie als Extract. fluid. gegen urämische und eklamptische Anfälle. Die Anfälle wurden nach 20—25 Tropfen der Tinktur pro die seltener und die ganzen Erscheinungen der Krankheit wurden günstig beeinflußt.

Die Wirkung soll sich erklären durch einen entspannenden Einfluß auf den intravaskulären Druck, vielleicht durch Vermittlung des nervösen Zentrums der Circulation.

Hager (Magdeburg-N.).

37. T. M. Carter and F. H. Edgeworth. On the use of morphin in uraemia.

(Bristol med.-chir. journ. 1902. September.)

Die Verf. zeigen an einem eklatanten Beispiele, daß die Regel, man solle bei Urämie Morphin vermeiden, durchaus nicht immer berechtigt ist. Es handelte sich um einen Pat. mit chronischer Nephritis, welcher innerhalb zweier Jahre wiederholte Attacken von Urämie durchzumachen hatte; Kopfschmerzen, Erbrechen, Dyspnoë, Konvulsionen und selbst Koma und Delirium, und welcher jedesmal durch dreiste Dosen Morphin schnell gebessert wurde. Bemerkenswert war, daß das Morphin stets starken Schweißausbruch erzeugte.

Ad. Schmidt (Dresden).

38. L. Bregmann und H. Oderfeld (Warschau). Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und topisch-diagnostischen Verwertung der Jackson'schen Epilepsie.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 3 u. 4.)

Die mitgeteilte Beobachtung lehrt, »daß bei Hirnsyphilis mit Symptomen einer Gummigeschwulst auf der Hirnoberfläche, sobald die spezifische Behandlung sich erfolglos erweist, mit der Operation nicht gezögert werden darf; daß eine Geschwulst, die einen großen Teil der Oberfläche des Stirnlappens einnimmt, klinisch wie ein Herd der Zentralwindung imponieren kann; daß sogar stabile Lähmungen von monoplegischem Charakter und einer Ausbreitung, entsprechend der Topographie der Hirnrinde, zugleich mit einer Jackson'schen Epilepsie, nicht für eine Lokalisation in der Zona motoria beweisend sind; daß ein Herd einen großen Teil des Stirnlappens einnehmen kann, ohne die als charakteristisch für die Erkrankung desselben geltenden Symptome hervorzurufen«.

Einhorn (München).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 20. Sonnabend, den 16. Mai. 1903.

Inhalt: R. Pollatschek, Über Cylindrurie und Albuminurie beim Erysipel. (Original-Mitteilung.)

1. Garrod, Alkaptonurie. — 2. Leignes Bakheven, Oxalsäureausscheidung. — 3. Kaufmann und Mehr, Zur Alloxykörperfrage. — 4. de Lange, 5. Nicolai, Morbus Barlowii. — 6. Stokes, Ruhrh und Rehrer, Thymusdrüse und Marasmus. — 7. Nagel und Rees, Jodgehalt der Schilddrüse. — 8. Weiff, Myelocyten. — 9. Schumm, Pankreassekret. — 10. Silvestri, Trypsin. — 11. Bernard, Lecithin. — 12. Oker-Blom, Postmortale Vorgänge im Fleische. — 13. Krüger und Schittenhelm, Purinkörper der menschlichen Faeces. — 14. Umber, Eiweißkörper in Exsudaten. — 15. Nakayama, Gallenfarbstoffreaktion. — 16. Brieger und Diesselhorst, Kryoskopie des Schweißes. — 17. Schulze, Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen. — 18. Engelmann, Physiologische Kochsalzlösung. — 19. Hildebrandt, Stoffwechselabnormität. — 20. Mereschl, Ammonurie bei Pellagranranken. — 21. Schweske, Stoffwechsel von Tieren in der Rekonvaleszenz. — 22. Hellesen, Stoffwechselversuche bei Adipositas nimia. — 23. Hall, Kohlensäureausscheidung. — 24. Lütke, Kastration. — 25. Velt, Ernährung des Fötus. — 26. Kleins, Entgiftung m Tierkörper. — 27. Bertrand, Arsenik im Organismus. — 28. Sacchi, Anasarka und Lungenödem. — 29. Flexner, Lympho- und Myelotoxin.

Bücher-Anzeigen: 30. Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. — 31. Hirt, Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. — 32. Land, Behandlung der Zuckerkrankheit. — 33. Meyerhoffer, Die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Heilquellen. — 34. Neermann, Krankenpflege. — 35. v. Tappeiner, Anleitung zu chemisch-diagnostischen Untersuchungen.

Therapie: 36. Feggl, Bleichsucht. — 37. Friedländer, 38. Beer, Syphilisbehandlung. — 39. Weisdorf, Chinin bei Malaria.

Aus der II. medizinischen Abteilung des Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien. Vorstand Prof. Schlesinger.)

Über Cylindrurie und Albuminurie beim Erysipel.

Von

Dr. Robert Pollatschek,
Sekundärarzt der Abteilung.

Als febrile Albuminurie bezeichnet Gerhardt »die Eiweißausscheidung, welche namentlich bei akut fieberhaften Krankheiten während des Fiebers eintritt und mit demselben wieder schwindet« (1). Dieselbe wird von den Autoren verschieden gedeutet. Senator (2)

hat durch Versuche an Tieren gezeigt, daß durch eine hinreichend lange Erhöhung der Körpertemperatur Albuminurie, bisweilen verbunden mit Cylindrurie erzeugt wird. Er führt dieselbe auf die mit der Temperaturerhöhung parallel laufende Blutdrucksteigerung zurück. Leyden (3) bezeichnet die febrile Albuminurie als den »Ausdruck einer allerleichtesten infektiösen Nephritis«. Wie bei allen anderen Infektionserkrankungen ist auch bei Erysipel Albuminurie schon seit langem beobachtet und beschrieben worden. In Zülzer's (4) Monographie über Erysipel finden sich diesbezüglich folgende Angaben: Revony (5) beschreibt unter 158 Beobachtungen 34mal Albuminurie, Smoler (6) unter 15 Fällen 2mal, Leube unter 16 Fällen 4mal; Begbie fand Albuminurie in etwa zwei Drittel seiner Fälle. Durch die bloß chemische Untersuchung des Harns erlangen wir jedoch kein genügend klares Bild von der Beteiligung der Nieren am Krankheitsprozeß. Die chemische Untersuchung muß durch eine ihr parallel laufende mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes ergänzt werden; denn nur aus dieser können wir den Grad der Nierenschädigung bestimmen, ja in den Fällen von Cylindrurie ohne Albuminurie würde uns bei bloß chemischer Untersuchung der Nierenprozeß gänzlich entgehen.

Es haben schon Griesinger, Rosenstein, Axel Rey Fälle von Cylindrurie ohne gleichzeitige Albuminurie beobachtet; weitere Beachtung erlangte diese Tatsache jedoch erst durch Nothnagel's Abhandlung: »Über Harncylinder bei Ikterus« (7). Bei Gelegenheit der Untersuchung eines Sedimentes in dem Harn eines Gelbsüchtigen fand Nothnagel eine große Menge von Cylindern. Systematische chemische und mikroskopische Harnuntersuchungen, die er nun anstellte, führten zu dem Ergebnis, daß »bei jedem einigermaßen intensiven Ikterus, gleichgültig welches anatomische Moment ihm zugrunde liegt, Cylinder im Harn erscheinen«. Diese Cylinder waren zum größten Teil hyaline, seltener Epithelialcylinder. In einigen Fällen war auch Albumen vorhanden; in ca. zwei Drittel derselben jedoch fehlte es. Nothnagel führte diese Erscheinung auf eine Schädigung der Nierenepithelien zurück und beruft sich zur Begründung dieser Ansicht auf einen Versuch Leyden's, der durch intravenöse Injektion von Gallensäuren im Harn der Versuchstiere Cylinder — allerdings neben Albumen — fand.

Seitdem die Centrifuge immer weitere Verbreitung gewonnen hatte, häuften sich die Publikationen über Cylindrurie in eiweißfreiem Harn. Kossler (8) veröffentlichte aus der Klinik Kraus in Graz 29 solche Fälle; darunter waren 18 Fälle von chronischer Tuberkulose, 2 Endokarditis, 1 Typhus, 1 Skarlatina, 2 Empyem, 1 krupöse Pneumonie, 2 nicht diagnostizierte fieberhafte Erkrankungen und 2 Phosphorvergiftungen. In dem Typhusfalle und einem der Endokarditiden ging der Cylindrurie längere Zeit Albuminurie voraus. Mit dem Schwinden des Fiebers hörte auch die Albuminurie auf, während die Cylindrurie stärker wurde. Von den Phthisikern kamen

12 zur Obduktion, von 6 Fällen wird der histologische Befund veröffentlicht. »Makroskopisch konnten in keinem einzigen Falle Anhaltspunkte für das Bestehen einer eigentlichen Entzündung gewonnen werden, es fanden sich vielmehr stets nur die Zeichen einer parenchymatösen bzw. fettigen Degeneration vor . . . (histologisch) Ausgeprägte entzündliche Veränderungen werden durchwegs vermißt, dagegen fand sich Degeneration, selbst Nekrose der Epithelien der Harnkanälchen.«

Kobler (9) beobachtete reine Cylindrurie bei mit Obstipation einhergehenden Darmaffektionen. Er berichtet über 2 Fälle von akuter, 2 von chronischer Obstipation und 1 Paratyphlitis. In einem Falle von akuter Obstipation war gleichzeitig Albuminurie und Cylindrurie vorhanden, letztere überdauerte jedoch die Albuminurie. Kobler nimmt nicht die abnormen Zersetzungsprodukte, die wohl bei jeder etwas länger dauernden Obstipation vorhanden sind, als Ursache dieser Nierenveränderungen an, sondern er glaubt, daß es durch die kolikartigen Schmerzen auf reflektorischem Wege zu vasomotorischen und damit Ernährungsstörungen in den Nierenepithelien komme.

Stewart (10) berichtet über einen 34jährigen Mann, der unter nephritischen Symptomen erkrankte. Der Harn war stets eiweißfrei, dagegen fanden sich im Sediment hyaline und granulierte, gelegentlich selbst Epithelcylinder.

Tonelli (11) sah eine Puerpera, bei der 12 Tage nach der Geburt Ödeme, Erbrechen und Konvulsionen auftraten, im Harn Anfangs Spuren, dann gar kein Eiweiß, im Sediment eine große Anzahl hyaliner und granulierter Cylinder.

Craandijk (12) fand bei 20 Phthisikern Cylinder im eiweißfreien Harn; die meisten waren hyalin, etwa ein Viertel aller granuliert, einige besetzt mit Leukocyten und degenerierten Epithelien.

Auch Daiber (13) und Radomyski (14) berichten über Fälle von Cylindrurie ohne gleichzeitige Eiweißausscheidung.

Glaser (15) fand bei sonst gesunden Menschen nach Alkohol-exzessen, sowie auch bei Potatoren Cylinder im eiweißfreien Harn.

Interessante Beobachtungen über die Wirkung der Salicylpräparate auf die Harnwege veröffentlichte Luthje (23) vor etwa Jahresfrist. Er fand in jedem Falle, in denen Salicylpräparate in den üblichen Dosen verabreicht wurden, Zeichen einer Nierenschädigung, und zwar sehr häufig Eiweiß, und rote und weiße Blutkörperchen, konstant Cylinder verschiedener Art. In den 33 Fällen, die er veröffentlicht, wurden 204mal Cylinder und nur 86mal Eiweiß gefunden. »Dabei handelte es sich nicht um einen oder den anderen mühsam aufgefundenen Cylinder.« 9—14 Tage nach dem Aussetzen des Präparates waren in der Regel alle pathologischen Bestandteile aus dem Harn verschwunden. Luthje bezeichnet diese Erscheinungen als den Ausdruck einer leichten akuten Nephritis.

Ausgehend von den Beobachtungen Kobler's, stellte Wallerstein (16) Versuche an über den Harnbefund von Tieren, bei denen

künstlich durch Verschuß der Analöffnung Obstipation erzeugt wurde. Bei Kaninchen fand er schon nach 24 Stunden geringe Spuren von Eiweiß und spärliche Cylinder. In den nächsten Tagen nahm der Gehalt an Albumen und Cylindern zu. Am 4. Tage erfolgte der Exitus. Bei den Hunden, die den Darmverschluß besser vertrugen, waren vom 2. Tage an stets Harncylinder in mäßiger Zahl vorhanden, während Eiweiß selbst mittels der empfindlichsten Proben nicht zu entdecken war. Histologisch fand sich in den Nieren eine fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Auch durch Unterbindung des Ductus choledochus bei jungen Hunden gelang es Wallerstein, reine Cylindrurie zu erzeugen (17). Dadurch gewann die Beobachtung Nothnagel's eine experimentelle Bestätigung.

Alle diese Beobachtungen veranlaßten mich, bei meinen Untersuchungen mein Hauptaugenmerk darauf zu lenken, ob auch bei Erysipel eine reine Cylindrurie zu finden sei und inwieweit uns der Befund von Cylindern im Harnsediment über den Grad der Nierenschädigung Aufschluß gibt.

Die Untersuchungen wurden folgendermaßen angestellt: Gleich nach der Ankunft des Kranken oder am nächstfolgenden Tage wurde der in irgendwie zweifelhaften Fällen durch Katheterismus gewonnene Harn untersucht; die Untersuchung wurde während des Fiebers jeden 2.—3. Tag und möglichst bald nach der Entfieberung (in der Regel nach mehreren Stunden) wiederholt. Bei pathologischen Befunden wurden die Untersuchungen bis zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse fortgesetzt. Als Eiweißproben wendete ich die Ferrocyankaliumprobe, in zweifelhaften Fällen noch die Methode nach Jolles an. Die letztgenannte Methode leistete mir sehr gute Dienste; sie ist besonders dann zu empfehlen, wenn der Harn trotz Filtrieren trüb bleibt oder sich schon bei Zusatz von Essigsäure trübt. An jede chemische Untersuchung schloß sich sofort die mikroskopische Untersuchung des durch Zentrifugieren gewonnenen Harnsedimentes an.

Es wurden im ganzen 50 Fälle (Frauen) untersucht, ausschließlich typische Erysipelle; Lymphangitis, Lymphadenitis, Periostritis usw., wie sie ja in allen Erysipelabteilungen zu finden sind, wurden in die Untersuchung nicht mit einbezogen.

Hierbei fand sich:

Leichteste Formen der Albuminurie

(Albumen nur einmal konstatierbar) 7mal,

Albuminurie von mehr als 2tägiger Dauer 3 >

Albuminurie mit Cylindrurie 6 >

Reine Cylindrurie (ohne Albuminurie) 3 >

In zwei Fällen der dritten Gruppe waren noch nach dem Schwinden des Albumens Cylinder im Harn zu finden, und zwar durch 4 resp. 2 Tage.

Daß noch längere Zeit nach dem Schwinden der Eiweißreaktion Cylinder im Harn zu finden sind, ist keine seltene Erscheinung; ja nach Wagner (18) überdauern sie bei Morbus Brightii die Albu-

minurie »ganz gewöhnlich, indem der in den kranken Teilen der Niere kräftiger werdende Harnstrom die wahrscheinlich schon früher gebildeten Cylinder erst allmählich nach außen spült«. Diese Erklärung paßt wohl nicht für jene Fälle, bei denen die anfänglich spärliche Cylindrurie nach dem Schwinden des Albumens reichlicher wird, wie ich es in einem Falle beobachtete und wie es auch Kossler in seinem Typhusfalle beschreibt. In diesen Fällen müssen wir wohl annehmen, daß die Cylindrurie ein Zeichen einer noch nach der Entfieberung fortbestehenden und nicht bereits abgelaufenen Nierenschädigung ist. Der oben erwähnte Fall betraf eine 28jährige Frau, die am 4. Krankheitstage mit einer Temperatur von 38,5—39,6° in unsere Erysipelabteilung aufgenommen wurde. Im Harn waren reichlich Albumen und spärliche granulierte Cylinder. Bei der zweiten Untersuchung (2 Tage später) wurden keine Cylinder gefunden, auch die Eiweißmenge hatte abgenommen. Nach der Entfieberung (am 9. Krankheitstage) war Albumen völlig geschwunden, dagegen fanden sich im Sediment reichlich Cylinder aller Art, erst am 15. Krankheitstage waren auch diese völlig geschwunden.

Reine Cylindrurie wurde in 3 Fällen gefunden, es waren jedoch stets nur spärliche Cylinder vorhanden. Der erste Fall betraf ein 25jähriges Mädchen, das am 3. Krankheitstage zu uns kam; es wurden gleich bei der ersten Harnuntersuchung Cylinder gefunden, so daß allerdings nicht in Abrede gestellt werden kann, daß sich die Cylindrurie an eine früher bestandene Albuminurie (analog dem oben beschriebenen Falle) angeschlossen habe. In den beiden anderen Fällen dagegen trat die Cylindrurie erst während des Spitalaufenthalts auf, und zwar am 4. resp. 14. Krankheitstage (nach der Entfieberung), nachdem der Harn schon vorher mit vollständig negativem Resultate untersucht worden war.

Bei 6 Kranken wurden neben Eiweiß auch Cylinder gefunden. Alle bis auf einen Fall boten, was den Harnbefund anlangt, das Bild einer schweren Nierenschädigung, reichlich Albumen mit hyalinen und granulierten, epithelbedeckten oder leukocytentragenden Cylindern, rote Blutkörperchen waren nicht vorhanden. Es geht jedoch nicht an, diese Fälle schon als akute Nephritiden zu bezeichnen, da erstens der charakteristische Harnbefund höchstens 4 Tage andauerte, und zweitens jedes andere klinische Symptom einer akuten Nephritis fehlte. Mit Recht sagt Kossler (8), daß solche Fälle »gewiß unnötig oft die Diagnose eines Morbus Brightii veranlaßt haben, was schon aus prognostischen Gründen einen großen Fehler einschließt«. Es ist ja das Auftreten einer echten Nephritis nach Erysipel nicht häufig [Schütze (19), Zülzer (4), Wagner (18), Lenhartz (20)]; der letztgenannte fand allerdings unter 140 Rotlauffällen 7mal (4,7%) Nephritis, einer davon kam ad exitum; ob er jedoch nicht Fälle, wie die oben erwähnten, in dieser Statistik als Nephritis bezeichnet hat, ist aus seinen Angaben nicht zu ersehen. Wagner (18) sah ein mit hohem Fieber verlaufendes Gesichtserysipel nach Eintritt

einer akuten hämorrhagischen Nephritis am 3. Tage zugrunde gehen. Nach anderen Autoren (Da Costa (21), Strümpell (22) sind schwerere Formen von akuter Nephritis nach Erysipel »nicht ganz selten«. Auch die Entwicklung einer chronischen Nephritis im Anschluß an Rotlauf wurde wiederholt beobachtet [Lebert, Revony, Zülzer (4)].

Wir sehen also sämtliche Grade der Nierenreizung bei Erysipel auftreten: leichteste Formen rasch vorübergehender Albuminurie, reine Cylindrurie, Albuminurie verbunden mit Cylinderausscheidung, schwere ad exitum führende Nephritiden. Diese verschiedenen Äußerungen desselben Prozesses hängen gewiß nicht von der verschiedenen Virulenz der Krankheitserreger oder der Stärke der Toxine ab — wir sehen ja oft schwere Erysipele ohne jedes Zeichen einer Nierenreizung verlaufen und vice versa treten schwere Nierenschädigungen bei leichten Allgemeinerscheinungen auf —, sondern es spielt hierbei wohl die individuelle Vulnerabilität der Nieren die entscheidende Rolle. Als charakteristisches Beispiel diene folgender Fall: Eine 53jährige Frau, die vor 2 Jahren einen apoplektischen Insult durchgemacht hatte und seither hemiparetisch war, deren Nieren also wohl nicht vollständig intakt waren, wird von einem leichten Erysipel befallen. Dasselbe ruft gleich (Patientin wurde am 3. Krankheitstage untersucht) Albuminurie von 2⁰/₀₀ Esbach und reichliche Cylinderausscheidung hervor. Nach kaum 14 Tagen ist wieder jede Spur einer Nierenschädigung geschwunden.

Ob reine Cylindrurie einen höheren oder niedrigeren Grad der Nierenreizung darstellt als reine Albuminurie, wage ich nicht zu entscheiden.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist kurz zusammengefaßt folgendes:

Bei Erysipel treten in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle (38%) Zeichen einer Nierenschädigung auf. Dieselben können in einfacher Cylindrurie ohne Albuminurie, Albuminurie ohne Cylindrurie, Albuminurie mit Cylindrurie bestehen.

Das Auftreten selbst großer Eiweißmengen mit gleichzeitigem Erscheinen renaler Elemente im Sediment kann rein transitorischer Natur sein und berechtigt noch nicht zur Stellung einer schwereren Prognose.

Meinem Chef, Herrn Prof. Schlesinger, danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für deren rege Förderung.

Literatur:

- 1) Gerhardt, Über die Eiweißstoffe des Harns. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1869. p. 212.
- 2) Senator, Albuminurie. p. 46.
- 3) Leyden, Über die ersten Stadien des Morbus Brightii und die akute oder frische Nephritis. Zeitschrift f. klin. Medizin 1881. p. 161.
- 4) Zülzer, Erysipelas. Ziemssen's Handbuch II, 3. p. 238.

- 5) Revony, Thèse de Paris 1876, citiert bei Zülzer.
- 6) Smoler, Klinische Studien über Albuminurie in einigen akuten und chronischen Krankheiten. Prager Vierteljahrsschrift Bd. LXXXII. p. 46.
- 7) Nothnagel, Harneylinder bei Ikterus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XII.
- 8) Kossler, Über das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Eiweißausscheidung. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 14 u. 15.
- 9) Kobler, Über das Auftreten von Albumen und Harneylindern bei mit Obstipation einhergehenden Darmaffektionen. Jahrb. d. bosn.-herzog. Landesspitals in Serajewo 1894—1896.
- 10) Stewart, Chronische Nephritis ohne Albuminurie. Lancet 1897, ref. im Zentralblatt f. innere Medizin 1898.
- 11) Tonelli, Cylindrurie ohne Albuminurie bei Eclampsia puerperalis. Gazz. med. di Torino 1897, ref. im Zentralblatt f. innere Medizin 1898.
- 12) Craandyk, Über das Vorkommen hyaliner und granulierter Cylinder in eiweißfreiem Urin. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1902. Nr. 10.
- 13) Daiber, Beitrag zum Auftreten von Cylindern im Harn. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1894.
- 14) Radomyski, Harneylinder im eiweißfreien Harn. Ges. Abhandlungen d. Dorpater med. Klinik.
- 15) Glaser, Über den Einfluß alkoholischer Getränke auf das Harnsediment des normalen Menschen. Deutsche med. Wochenschrift 1891. p. 1193.
- 16) Wallerstein, Über Cylindrurie und Albuminurie bei künstlich erzeugter Koprostase. Berliner klin. Wochenschrift 1901. p. 582.
- 17) Wallerstein, Über reine Cylindrurie bei künstlich erzeugter Gallenstauung. Berliner klin. Wochenschrift 1902. p. 310.
- 18) Wagner, Der Morbus Brightii. Ziemssen's Handbuch IX, 1. p. 49.
- 19) Schütze, Über Erysipel. Deutsche Klinik in Vorlesungen Bd. II. p. 374.
- 20) Lenharts, Erysipel. Nothnagel's spez. Pathologie u. Therapie III, 3.
- 21) Da Costa, Amer. journ. Vol. LXXIV, 1877, citiert bei Zülzer.
- 22) Strümpell, Erysipel. Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. p. 105.
- 23) Luthje, Über die Wirkung von Salicylpräparaten auf die Harnwege. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. LXXIV.

1. A. E. Garrod. The incidence of alkaptonuria.

(Lancet 1902. Dezember 13.)

Alkaptonurie ist nicht als eine Krankheit, sondern als eine Stoffwechselanomalie anzusehen. Im ganzen sind 40 Fälle veröffentlicht, von denen 29 Männer betrafen. Homogentisinsäure wurde in den verschiedenen Beobachtungen zwischen 2,6 bis 5,9 g in 24 Stunden bei gemischter Kost ausgeschieden. Oft ließ sich die Anomalie bis in die früheste Kindheit zurück verfolgen. Familiäres Vorkommen ist wiederholt nachgewiesen; unter 32 sicher kongenitalen Fällen fielen allein 19 in 7 Familien. Durch spezielle Nachforschung stellte G. fest, daß alkaptonurische Pat. nicht selten aus Verwandtenehen stammen, eine direkte hereditäre Übertragung wurde nur einmal konstatiert.

In den von Kirk früher veröffentlichten Fällen, in denen die Alkaptonurie auf Ausscheidung von Uroleucinsäure neben Homogentisinsäure beruhte, konnte G. bei einer Nachuntersuchung nur noch die Ausscheidung dieser letzteren Alkaptonsäure feststellen.

F. Reiche (Hamburg).

2. L. Leignes Bakhoven. Over de afscheiding van oxaalzuur.

Diss., Utrecht, 1902.

Verf. bestätigte durch die Ergebnisse seiner mit Salkowski's Verfahren angestellten Oxalsäurebestimmungen die schon von anderer Seite festgestellte Tatsache, daß der Oxalsäuregehalt des Harns nach pflanzlicher, oxalsäurereicher Nahrung eine beträchtliche Zunahme erleidet (bis zu 80 mg täglich); andererseits fand derselbe einen Teil der Oxalsäure in den Fäces vor. Auch nach Einnahme von Leim und leimbildenden Nahrungsmitteln, von größeren Kohlehydratmengen wurde eine Zunahme der Harnoxalsäure konstatiert. Die Kohlehydrate sind nach Verf. die hauptsächlichsten Oxalsäurebildner im Tierkörper; ein großer Teil dieser Säure wird aber als intermediäres Stoffwechselprodukt weiter oxydiert. Indem nicht auf die Frage des Entstehungsortes der Oxalsäure eingegangen wird, wird bei Pat. mit Oxalurie eine kohlehydratarme Diät ohne oxalatreiche Pflanzenstoffe befürwortet. (Nach Ref. Erfahrung genügte in einigen Fällen das Verbot letzterer Speisen vollständig und dauernd, sogar bei Oxalatgries.)

Zeehuisen (Utrecht).

3. M. Kaufmann und L. Mohr. Beiträge zur Alloxurkörperfrage und zur Pathologie der Gicht.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 3 u. 4.)

Die umfassende, unter v. Noorden's Leitung angefertigte Arbeit beschäftigt sich im ersten Teil mit der von Burian und Schur angeregten Frage, ob sich die Harnpurinkörper in einen durch Zerfall von Nucleinsubstanzen des Körpers entstandenen endogenen, und einen den Nahrungsnucleinen entstammenden exogenen Anteil trennen lassen. K. und M. bejahen diese Frage (im Gegensatz zu Löwi). Sie finden allerdings, daß der endogene Anteil (welcher bei nucleinfreier Kost gefunden wird) keine ganz konstante Größe ist, daß er durch reichliche Zufuhr von Fett oder Kohlehydrat, ähnlich dem Eiweißzerfall, deutlich vermindert werden kann, aber sie wiederlegen die Löwi'sche Ansicht, daß dieser »endogene« Anteil lediglich ein Hungerwert sei. Auch der von der Menge der Nahrungsnucleine bedingte exogene Anteil der Harnpurine hängt nach K. und M.'s Beobachtungen nicht lediglich von der Menge der Nahrungsnucleine, sondern daneben deutlich von individuellen Verhältnissen ab.

Der zweite Teil der Arbeit enthält Untersuchungen über die Größe des endogenen Alloxurwertes bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Bei schweren Fällen von Leukämie und bei Pneumonie (und zwar nicht nur zur Zeit der Krise) erwies sich dieser Wert deutlich vermehrt, ebenso bei drei schweren (allerdings unterernährten) Diabetikern; dagegen fanden sich bei Nephritis, bei chronischer und akuter (zur Zeit des Abklingens der Anfälle) Gicht, bei leichtem Diabetes, bei Lebercirrhose normale Zahlen.

Im dritten Teile berichten die Verf. über Stoffwechseluntersuchungen bei fünf Gichtkranken. Sie bestätigen zunächst die Angabe anderer Autoren, daß beim Gichtiker Perioden stark gesteigerten Eiweißzerfalls vorkommen, zeigen aber, daß diese Perioden nicht nur an die Zeiten der Gichtanfälle gebunden sind. Außerdem bringen die Verf. aber auch Belege dafür, daß Steigerung der N-Ausscheidung nicht immer durch Steigerung des Eiweißzerfalls bedingt ist, daß sie vielmehr auch lediglich durch Ausschwemmung retinierter Zerfallsprodukte verursacht werden kann; bei einem Falle fand sich dieses Verhältnis gerade während des Abklingens eines akuten Anfalles. — Die Entscheidung, welche von beiden Möglichkeiten vorliegt, liefert den Verf. die gleichzeitige Berücksichtigung der Phosphorsäureausscheidung.

Die Resorption des Nahrungseiweiß ist nach älteren Literaturangaben und nach den Untersuchungen von B. und M. beim Gichtiker bald etwa normal, bald (und zwar wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle) deutlich verschlechtert. Durch Bestimmung der Phosphorsäure in den Fäces konnten Verf. zeigen, daß die Nucleine durchweg gut, d. h. zu mindestens der Hälfte resorbiert werden. Ähnlich wie Löwi und Vogt fanden sie auch (durch Berücksichtigung des Verhältnisses der Retention von N und P_2O_5 bei Zulage nucleinhaltiger Nahrung), daß die resorbierten Nucleine als solche im Organismus verwertet werden.

Schließlich wenden sich die Verf. gegen eine Angabe von Löwi, wonach aus dem Verhältnis von Harnsäure zu Phosphorsäure im Urin bei bestimmter Versuchsanordnung geschlossen werden könne, daß der Gichtiker einen Teil der aus der Nahrung stammenden Harnsäure im Körper retiniere.

Ein Anhang enthält eine Reihe von Beobachtungen, die ergeben, daß dunkles Fleisch keineswegs eine reichlichere Ausscheidung von Urinkörpern bewirkt als helles Fleisch.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

. C. de Lange. Haematurie als eerst en eenig symptoom van Morbus Barlowii.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902. II. p. 252.)

Seltener Fall von Morbus Barlowii; derselbe fing analog drei früheren von Nolen beobachteten Fällen und drei in Amerika beschriebenen anderen Fällen mit Hämaturie an. Auffällig erscheint der günstige Ernährungszustand des 9monatigen Kindes und das Fehlen jeglicher anderen krankhaften Erscheinung. Schnelle Reaktion auf kausale Therapie nach dreiwöchiger ununterbrochener Hämaturie.

Zeehulsen (Utrecht).

5. C. Nicolai. Een zeldzame vorm van Morbus Barlowii.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902. II. p. 697.)

Es handelt sich um einen Fall, welcher mit Exophthalmus seinen Anfang machte, so daß die erste Hilfe beim Augenarzt gesucht wurde: Keratitis neuroparalytica mit Anästhesie der Kornea, erhebliche Protrusio oculi sinistri mit herabgesetzter Bewegung nach oben. Dieser Zustand des linken Auges, dessen Bulbus erheblich hervorgewölbt war, war durch retrobulbäre Blutung hervorgerufen. Die Blutung in der linken Fissura orbitalis hatte eine Lähmung des Ramus ophthalmicus nervi trigemini herbeigeführt. Rechts war der Exophthalmus leichteren Grades, die Blutung im vorderen Teile des oberen Augenlides lokalisiert. Das rechte obere Augenlid war sehr geschwollen. Vollständige Heilung. Zeekhuisen (Utrecht).

6. Stokes, Ruhräh und Rohrer (Baltimore). The relation of the thymus gland to marasmus.

(Amer. journ. of the med. sciences 1902. November.)

Die Untersuchung erstreckt sich über 18 Autopsien von Marasmus oder Atrophie der Kinder. Jedesmal wurde die Thymusdrüse atrophisch gefunden, während sämtliche übrigen Organe, abgesehen von Herden terminaler Pneumonie in vereinzeltten Fällen, gesund waren. Die von anderen Autoren hervorgehobene Nekrose der Darm-schleimhaut war nur in vereinzeltten kleinen Herden und nicht konstant nachzuweisen; in mehreren Fällen vorgeschrittener infantiler Atrophie war die Darmschleimhaut durchaus normal.

In der atrophischen Thymusdrüse waren die Kapsel und die Trabekeln verdickt und auch das retikuläre Gewebe vermehrt, während das lymphoide Gewebe der Marksubstanz mehr oder weniger geschwunden war. Die konzentrischen, sogenannten Harsall'schen Körperchen waren hyalin degeneriert und vergrößert.

Diese degenerativen Veränderungen waren so ausgesprochen, daß man aus der Beschaffenheit der Drüse auf den Ernährungszustand des Kindes schließen konnte. Während bei der gesunden Drüse Mark und Rinde sich deutlich abheben, waren sie mehr und mehr verwischt, je weiter die Atrophie vorgeschritten war.

Zum Vergleiche war die Drüse bei mehreren Kindern, die an chronischen Krankheiten, wie Tuberkulose, kongenitaler Syphilis u. a., gestorben waren, untersucht worden: es fanden sich ganz ähnliche Veränderungen wie bei der infantilen Atrophie, nur dem Grade nach verschieden.

Da also hiernach ein, wenn auch noch nicht aufgeklärter Zusammenhang zwischen der Thymusdrüse und der infantilen Atrophie besteht, so wurde versucht, diese Krankheit durch Verabfolgung von Thymusdrüse zu behandeln, allerdings ohne Erfolg. Jedoch waren die Versuche noch nicht zahlreich genug, um ein Urteil zu gestatten.

Classen (Grube i/H.).

7. Nagel und Roos. Versuche über experimentelle Beeinflußbarkeit des Jodgehalts der Schilddrüse.

(Archiv für Anatomie und Physiologie 1902. Suppl.-Bd.)

Bei Bromfütterung steigt weder der Jodgehalt der Schilddrüse, noch lagert sich Brom in ihr ab. Nach Exstirpation eines Drüsentheiles steigt im zurückgelassenen der Jodgehalt an; durch Pilokarpin wird der Jodgehalt nicht beeinflusst.

J. Grober (Jena).

8. A. Wolff. Über eine Methode zur Untersuchung des lebenden Knochenmarkes von Tieren und über das Bewegungsvermögen der Myelocyten.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 10.)

W. bohrt nach Spaltung von Haut und Periost, nach Anlegung Esmarch'scher Binde, den Knochen an, entnimmt das Mark, verschließt mit Paraffin und näht.

Jolly hat an den Myelocyten des lebenden leukämischen Blutes Bewegungen gesehen. W. beschreibt hier solche der amphophilen Myelocyten des Kaninchenknochenmarks und gibt Abbildungen von Gestaltsveränderung.

J. Grober (Jena).

9. O. Schumm. Über menschliches Pankreassekret.

(Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXVI. p. 292.)

S. gibt die Analysen des Inhalts einer Pankreascyste, die operativ eröffnet worden war, und des Sekretes, das sich späterhin aus der Fistel entleerte.

Die Cystenflüssigkeit (120 g, gelb, wäßrig) enthielt tryptisches, diastatisches und fettspaltendes Ferment. Ferner ergab die Untersuchung die Anwesenheit von Alkalikarbonat, Eiweiß, Albumose, Tyrosin und Leucin. Mucin und Traubenzucker ließen sich nicht nachweisen.

Die am 2. Tage nach der Operation entleerte Flüssigkeit war bräunlich, dünnflüssig, schwach getrübt, reagierte stark alkalisch, entwickelte bei Zusatz von Essigsäure Kohlensäure, reduzierte Fehling'sche Lösung nicht, enthielt etwas Eiweiß, besaß fettspaltende und starke diastatische und tryptische Wirkung.

Die am 9. Tage entleerte Flüssigkeit war von etwas hellerer Farbe, später wurde die Flüssigkeit wasserhell. Die Analyse von verschiedenen Portionen ergab, daß viele Tage hindurch ein Sekret von nahezu gleicher Beschaffenheit entleert wurde, der Aschengehalt blieb derselbe und auch die fermentativen Wirkungen blieben sich annähernd gleich.

Zum Nachweis des tryptischen Fermentes im Pankreassekret erwies sich das Witte'sche Pepton als sehr geeignet.

Weintraud (Wiesbaden).

10. Silvestri. Sulla pretesa funzione tripsinogena della milza.

(Riforma med. 1902. Nr. 272.)

Die fälschlich der Milz zugeschriebene trypsinerzeugende Wirkung kommt nicht dieser als einer Drüse mit innerer Sekretion zu, wie Baccelli will, sondern ist eine Eigentümlichkeit der Leukocyten, welche von der Milz abgesondert werden.

Deshalb ist in der Digestionsperiode, wenn die Milz vollgepfropft ist mit Leukocyten, die proteolytische Tätigkeit, welche das Milzblut dem Pankreas mitteilt, eine sehr prompte und es erklärt sich auch so, daß das venöse Milzblut sich wirksamer in Bezug auf Verdauung von Eiweißsubstanzen erweist als das der Cruralis. Andere Organe können in Bezug auf Absonderung von Leukocyten die Milz ersetzen, und so kann auch bei exstirpiertem Milz die eiweißverdauende Eigenschaft des Pankreas gewahrt bleiben, da die Leukocyten, trotz der Exstirpation der Milz, ihre Eigenschaft, das pankreatische Zymogen in Trypsin zu verwandeln, weiter behalten, so gut wie auch wahrscheinlich diejenige, Pepsinogen in Pepsin zu verwandeln.

Hager (Magdeburg-N.).

11. L. Bernard. Importance de la lécithine dans les fonctions de la capsule sur-rénale et sa sécrétion par cet organe.

(Presse méd. 1903. Januar 23.)

In der Nebenniere kann man zwei Arten von fetthaltigen Zellen unterscheiden, die sich färberisch und mikrochemisch verschieden verhalten: eigentliche Fettzellen und lecithinhaltige Zellen. Es gelingt auch, das Lecithin aus der gepulverten und getrockneten Drüse auszuziehen, es ist fast in gleicher Menge darin vorhanden wie das eigentliche Fett. B. zweifelt nicht daran, daß die lecithinhaltigen Zellen in der Funktion des Organes eine wichtige Rolle spielen.

Ad. Schmidt (Dresden).

12. M. Oker-Blom. Zur Frage nach den postmortalen Vorgängen im Fleische.

(Abhandlungen der Finnländischen Gesellschaft der Ärzte 1902. Nr. 8.)

Die nach Salkowski, Schwiening, Hedin und anderen im Muskel bzw. im Fleischsaft postmortal vorkommende Autolyse bewirkt in der Zusammensetzung des aus Rinderfleisch ausgepreßten Saftes Veränderungen, welche sich in einer vermehrten elektrischen Leitfähigkeit zu erkennen geben; die Leitfähigkeit kann daher, unter Umständen wenigstens, ein Maß der stattgefundenen Autolyse darstellen.

Diese Zunahme der Leitfähigkeit hat eine gewisse Grenze, welche unter Umständen schon innerhalb einiger Tage erreicht wird.

Die Zunahme der Leitfähigkeit des Fleischsaftes kann nur zu einem geringen Teil dem durch die Gerinnung stattfindenden Austreten der Eiweißkörper aus der Lösung zugeschrieben werden, wäh-

rend der größere Teil dieser Zunahme ihr Entstehen den Spaltungsprozessen bzw. dem Auftreten neuer elektrolytischer Produkte oder Umlagerungen früher vorfindlicher Elektrolyte, welche der Elektrizitätsleitung günstiger sind, verdanken.

In dem Umfange, in welchem die Veränderungen der Leitfähigkeit als Maß autolytischer Prozesse dienen können, ergeben die Versuche, in Übereinstimmung mit den Angaben Salkowski's und Hedin's, daß im Serum des Rinderblutes keine Autolyse stattfindet, wenn nicht demselben der Träger der Autolyse durch Zugabe von Fleischsaft zugeführt wird, in welchem Falle auch die Eiweißkörper des Serums autolytischen Vorgängen anheimfallen. Betreffs der chemischen Natur der bei der Autolyse entstandenen Substanzen können, wie selbstverständlich, die vorliegenden Versuche keinen Aufschluß geben.

Bei der Fäulnis des Fleischsaftes und des Serums scheint die Autolyse die bakteriellen Vorgänge wesentlich zu unterstützen; an und für sich greifen die letzteren nur verhältnismäßig schwierig das reine Serum an; bei Zugabe von Fleischsaft werden dagegen dessen Eiweißkörper leichter gespalten. Vielleicht spielen auch die bakteriziden Eigenschaften des Serums hier eine Rolle.

Wie Salkowski und Hedin kommt daher auch der Verf. zu der Ansicht, daß die im Muskel vorkommende autolytisch wirkende Substanz in der organisierten Zelle eingeschlossen ist und wenigstens noch nicht bei der Verblutung des Tieres in das Blut bzw. Blutserum übergeht.

Wenzel (Magdeburg).

13. M. Krüger und Schittenhelm. Die Purinkörper der menschlichen Fäces.

(Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXV. p. 153.)

Die vom Ref. zuerst angestellten Untersuchungen über die Ausscheidung von Harnsäure und Purinbasen in den menschlichen Exkrementen haben die Verff. wieder aufgegriffen und eine genaue Analyse der im Verlaufe von 42 Tagen bei einer Versuchsperson mit den Fäces ausgeschiedenen Nucleinbasen ausgeführt. Es fanden sich in Summa 4,655 g Basen, das ist pro Tag 0,11 g, entsprechend 0,0532 g Basenstickstoff. Der im Urin von derselben Versuchsperson entleerte Basenstickstoff betrug pro Tag 0,0166 g, so daß also tatsächlich mit dem Kot mehr als die 13fache Menge an Basen ausgeschieden wird, als mit dem Harn.

Von den 4,655 g Basen entfielen 2,363 g auf Guanin, 1,88 g auf Adenin, 0,112 g auf Xanthin und 0,300 g auf Hypoxanthin. In dem Vorkommen von Guanin und Adenin (letzteres war bisher in den Fäces nicht nachgewiesen) erblicken die Verff. etwas Auffallendes, da nach Untersuchungen von Schindler Adenin und Guanin von den Fäulnisbakterien zersetzt und in Hypoxanthin resp. Xanthin umgewandelt werden. (Offenbar sind die Basen nicht präformiert im

Darminhalt vorhanden, sondern entstehen erst bei der Behandlung desselben mit Schwefelsäure aus nucleinhaltigem Material, das die Darmwand liefert. Ref.) Weintraud (Wiesbaden).

14. F. Umber. Zum Studium der Eiweißkörper in Exsudaten.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVIII. p. 364.)

In zwei Fällen cystischer Geschwülste der Bauchhöhle konnte U. in der Punktionsflüssigkeit einen eigenartigen Eiweißkörper nachweisen, welcher beim Kochen in neutraler und selbst schwachsaurer Lösung nicht gefällt wurde und auch unverändert blieb, dagegen durch Essigsäure schon in sehr dünner Konzentration gefällt wurde und sich durch Dekantieren, wiederholtes Auswaschen mit verdünnter Essigsäure, Alkohol und Äther rein darstellen ließ. Dieser Körper zeigte zwar alle Gruppenreaktionen der Eiweißkörper, er war aber frei von Phosphor, also kein Nucleoalbumin oder Nucleoproteid. Er enthielt bei der Elementaranalyse sehr viel N im Vergleich zum C, und dem entsprach es, daß sich eine reduzierende Substanz aus ihm, selbst bei Einhaltung der Müller'schen optimalen Bedingungen, nur in Spuren abspalten ließ. Bei der Säure- und der Trypsinspaltung lieferte er besonders viel Deuteroalbumosen B. Der Körper, welcher seinem ganzen Verhalten nach zu den echten Mucinen gehört (die Lösungen waren schwach fadenziehend), unterscheidet sich also auch von diesen durch das Fehlen der Kohlehydratkomponente; er steht am nächsten dem von Salkowski isolierten Synovin.

U. nennt den Körper Serosamucin, weil er ihn wiederholt in Spuren auch in Pleuraexsudaten angetroffen hat. Wo er vorhanden ist, soll stets das Endothel erkrankt sein. Neben ihm finden sich regelmäßig auch (autolytisch entstandene) Spaltungsprodukte: Deuteroalbumose B, Monamniosäuren und selbst Spuren von Purinbasen.

Ad. Schmidt (Dresden).

15. M. Nakayama. Über eine Modifikation der Huppert-schen Gallenfarbstoffreaktion.

(Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXVI. p. 398.)

5 ccm sauren ikterischen Harns werden im Rohr einer Handcentrifuge mit dem gleichen Volumen 10%iger Chlorbaryumlösung gemischt und kurze Zeit zentrifugiert. Man dekantiert nun die klare, über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit, übergießt den Niederschlag mit 2 ccm eines Reagens, das aus 99 Teilen 95 Volumen-% Alkohol und 1 Teil rauchender Salzsäure, in der auf 1 Liter 4 g Eisenchlorid aufgelöst sind, besteht, dann rührt man mit einem Glasstäbchen durch und erhitzt zum Sieden.

Die über dem Baryumsulfat stehende Flüssigkeit nimmt dabei eine sehr schöne grüne oder blaugrüne Färbung an.

Setzt man gelb gefärbte Salpetersäure zur blaugrünen Lösung hinzu, so geht die blaue Lösung in Violett und Rot über.

Weintraud (Wiesbaden).

16. L. Brieger und G. Diesselhorst. Untersuchungen über den menschlichen Schweiß. I. Zur Kryoskopie des Schweißes.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 1.)

Die Verf. bestimmten die Gefrierpunktserniedrigung und den NaCl-Gehalt des im Glühlampenbad produzierten Schweißes: sie fanden in 50 Versuchen als Mittel für Δ — 0,608, für den NaCl-Gehalt 0,707%. Berechnet man Δ für den jeweiligen NaCl-Gehalt und subtrahiert es vom Gesamt- Δ , so bleibt eine ziemlich regelmäßige Größe in fast allen Versuchen, so daß bei Gesunden die wechselnde Größe von Gesamt- Δ wohl ausschließlich von dem NaCl-Gehalt bedingt wird.

Bei chronischer Nephritis (welcher Art, wird nicht mitgeteilt), war der Δ -Rest zweimal erheblich gesteigert, einiges erhöht bei Pat. mit Neuralgien und rheumatischen Erkrankungen. Derselbe wurde nicht anderweitig chemisch untersucht.

J. Grober (Jena).

17. A. Schulze. Über die Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen mit der Wassermann'schen Differenzierungsmethode.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 4.)

Die Eiweißstoffe, die sich am Knochen in meist noch anliegenden Gewebsteilen und im Knochenmark finden, erlauben eine Erkennung der zugehörigen Spezies durch den bekannten Nachweis Wassermann's, daß solche Eiweißlösungen in mit demselben vorbehandelten Tiereserum eine spezifische Fällung hervorrufen. Die kompakte Knochensubstanz ist nicht zu unterscheiden.

J. Grober (Jena).

18. F. Engelmann. Einiges über die sogenannte »physiologische Kochsalzlösung«.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 4.)

Der Verf. macht auf die verschiedene Konzentration derjenigen Salzlösungen aufmerksam, die als »physiologisch« bezeichnet und als solche angewendet werden. Er stellt fest, daß von maßgebender Seite neuerdings nur die 0,9%ige NaCl-Lösung als physiologisch angesehen wird, d. h. die Mehrzahl der Erythrocyten unverändert läßt.

Es ist die Frage, ob alle Körperzellen sich gleichmäßig verhalten; ferner zu bedenken, daß Konzentrationsdifferenzen vom Organismus sehr schnell ausgeglichen sein würden. (Ref.).

J. Grober (Jena).

19. H. Hildebrandt. Über experimentelle Stoffwechselabnormität.

(Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXV. p. 141.)

Die Beobachtung, daß bei dem Kaninchen Gaben von Traubenzucker, die für gewöhnlich ohne Störung vertragen werden, eine akute toxische Wirkung äußern, wenn die Tiere lediglich mit Hafer (sogenanntem saurem Futter) genährt wurden, veranlaßte H. zu untersuchen, ob dabei eine besondere Stoffwechselabnormität mit Bildung eines bestimmten Giftes auftritt. Da nach Darreichung größerer Mengen der dem Traubenzucker nahestehenden Glykuronsäure, welche nach der Ansicht mancher Autoren auch beim Abbau des Traubenzuckers im Organismus entstehen soll, eine vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure gefunden worden ist, so wandte sich seine Aufmerksamkeit besonders der Oxalsäure zu und er konnte feststellen, daß in der Tat die Oxalsäureausscheidung im Harn der Kaninchen durch Darreichung von Traubenzucker vermehrt war, auch wenn durch gleichzeitige Darreichung von kohlensaurem Kalk, wie H. früher schon gezeigt hatte, die schädliche Wirkung der Traubenzuckergabe abgeschwächt wurde.

Da auch per os verabreichte Oxalsäure zum größten Teile im Organismus zerstört wird und auch die subkutan injizierte Oxalsäure im Stoffwechsel oxydiert wird, so daß sie sich dem Nachweis im Harn entzieht, so ist es nicht zulässig, die Menge der nach Traubenzuckerzufuhr im Harn gefundenen Oxalsäure als Maß der im Organismus gebildeten anzusehen. Immerhin ist die nachgewiesene Vermehrung bei der Ähnlichkeit im Symptomenbild einer experimentellen Oxalsäurevergiftung mit der Vergiftung mit Traubenzucker am hafergenährten Tiere hinreichend, die Oxalsäure auch für die Traubenzuckervergiftung verantwortlich zu machen, und es ist nicht ohne Interesse für die Klinik, daß Kalkdarreichung das Zustandekommen der Vergiftung zu verhüten vermag. Es braucht nur an die Empfehlung des Kalkes bei der Säurevergiftung im Diabetes erinnert zu werden.

Weintraud (Wiesbaden).

20. Moreschi. Le anomalie del ricambio azotato nel pella-groso.

(Morgagni 1903. Februar.)

Die an Pellagrakranken der Klinik zu Pavia von M. vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen führten, soweit es sich um die Störung des N-Stoffwechsels handelt, zur Feststellung eines durchgehend höheren Ammoniakgehaltes des Urins. Schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der Bedeutung dieser Ammoniurie. Diese Antwort würde eine Lösung der Frage der Entstehung des Harnstoffes voraussetzen.

Der vermehrte Ammoniakgehalt des Urins kann ein Index für eine ungenügende Harnstoffproduktion seitens der Leber oder des

Gesamtorganismus sein, er kann auch als an eine Säureintoxikation gebunden betrachtet werden.

M. scheint zu der ersteren Anschauung zu neigen. Er sagt: Wir müssen uns fragen, ob bei den Pellagrösen Läsionen von Funktionen und Organen vorhanden sind, welche man als mit der vermehrten Ammoniurie ursächlich verknüpft ansehen kann. Ich erinnere hier an zweierlei Tatsachen: 1) Die Unfähigkeit vieler Pellagrakranken, auch die bescheidensten Zuckermengen zu verarbeiten, wie dies in der Klinik zu Pavia wiederholt demonstriert werden konnte. 2) Der Befund von Lebervergrößerung, welcher ebenfalls mehrfach erhoben werden konnte.

Hager (Magdeburg-N.).

21. Schwenke. Über den Stoffwechsel von Tieren in der Rekonvaleszenz.

(Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XLVIII. p. 170.)

Die Versuche, die an Hunden angestellt sind, bei denen durch Hunger oder durch die Injektion fiebererregender Substanzen ein beträchtlicher Gewichtssturz hervorgerufen war, ergaben in Übereinstimmung mit den von Svenson an Rekonvaleszenten gemachten Beobachtungen, daß die gesamte Wärmeproduktion bei gleicher Nahrungszufuhr während der Zeit der Rekonvaleszenz nicht wesentlich anders ist, als bei voller Gesundheit. Jedenfalls nicht vermindert. Dabei tritt bei relativ großer Gesamtumsetzung für das Eiweiß dies als etwas Besonderes hervor, daß unter den gleichen Bedingungen, bei welchem der normale Organismus gerade eben noch im Stickstoffgleichgewicht ist, der rekonvaleszente bereits Eiweiß zurückhält. Er gibt weniger von dem eingeführten Eiweiß aus und verwendet das zurückgehaltene zum Wiederaufbau seiner Zellen. Daß er für die vitalen Vorgänge in seinen Zellen tatsächlich weniger Eiweiß braucht, ist damit nicht erwiesen.

Weintraud (Wiesbaden).

2. Hellesen. Om kvælstoffstriftet hos barn med adipositas nimia saerlig med hensyn til afmagringskure.

(Norsk Mag. for Lægevid. 1902. Nr. 9.)

Verf. hat im physiologischen Institut zu Christiania unter Torup Stoffwechselversuche an einem 10jährigen Kinde angestellt, das an Adipositas nimia litt. Durch Oberflächenvergleiche bei einem gesunden gleichaltrigen Kinde mittels eines von Torup angegebenen Apparates wurde festgestellt, daß bei dem kranken Kinde ein abnormer Energieverlust bestand. Die Bestimmungen sind in der üblichen Weise gemacht. Es wurde eine Reihe von Versuchen angestellt, indem leichte und starke Unterernährung sowohl durch Mangel an Fettzufuhr als der Kohlehydratdarreichung geprüft wurde. Das Resultat ergab sich als Resultat, daß es während der Wachstumsperiode schwierig ist, den Körper vor Stickstoffverlust durch Unterernährung

zu schützen. Reichlichere Eiweißzufuhr vermochte diesen Verlust etwas, aber nicht völlig hintanzuhalten. Bei leichter Unterernährung ($\frac{1}{8}$ des Kaloriengleichgewichts) ergab sich bei Eiweiß-Fettnahrung erheblicher Stickstoffverlust, während Eiweiß-Kohlehydratnahrung ein beträchtliches Stickstoffdepot im Organismus herbeiführte bei gleichzeitigem deutlichen Gewichtsverlust.

F. Jessen (Hamburg).

23. J. W. Hall. The elimination of CO_2 in certain metabolic disorders.

(Journ. of pathol. and bacteriol. 1902. September.)

Die Versuche sind im Karolini'schen Institut zu Stockholm in der Respirationskammer von Sonden-Tigerstedt gemacht. Die Kohlensäureausscheidung des Verf's. in den Morgenstunden betrug 11 g pro Stunde. Coffein verursachte bei ihm und einer anderen Person ein Ansteigen der CO_2 -Ausscheidung, bei einer dritten Person aber erst bei fast toxischen Gaben von Kaffee. Hieran ist die Methylgruppe des Coffein-Moleküls hauptsächlich beteiligt, nicht der Purinkern. Denn Harnsäure vermehrte selbst in Dosen von $\frac{1}{2}$ g die CO_2 -Ausscheidung nicht. Verf. betont dies letztere Resultat, welches beweist, daß intermediäre Stoffwechselprodukte selbst in größeren Mengen die Organtätigkeit des Körpers nicht vermehren.

Gumprecht (Weimar).

24. H. Luthge. Über die Kastration und ihre Folgen.

(Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie Bd. XLVIII. p. 184.)

Das Ergebnis der umfangreichen Beobachtungen, die L. in langen Versuchsreihen an Hunden machte, war hinsichtlich des Fett- und Eiweißstoffwechsels — nur darauf beziehen sich die bis jetzt mitgeteilten Versuchsergebnisse — dahingehend, daß ein Einfluß der Kastration auf den Fettansatz sich bei den männlichen Hunden überhaupt nicht bemerkbar machte und auch bei den weiblichen Hunden nicht in dem Maße hervortrat, daß ein direkter spezifischer Einfluß der Keimdrüsen auf den Fetthaushalt angenommen werden muß. Über die vielen interessanten Details, die die Arbeit noch enthält, zu berichten, muß an dieser Stelle unterbleiben.

Weintraud (Wiesbaden).

25. J. Veit. Zur Physiologie der Ernährung des Fötus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 9.)

Die von V. begründete Lehre von der Zotten deportation hat neben einfacher Anfeindung eine Reihe von Bestätigungen erfahren.

Die von ihm auf Grund seiner letzten Untersuchungen gewonnenen Schlüsse faßt er folgendermaßen zusammen: Mütterliches Hämoglobin wird von einem Hämolysin der Chorionepithelien gelöst und im mütterlichen Serum dem Kinde zugeführt; umgekehrt durch ein Syncytiumlysin der Erythrocyten der Mutter werden die Chorio-

epithelien mit den vom Kinde abgegebenen verbrauchten Stoffen im mütterlichen Blut gelöst. So tauschen die beiden Organismen gegenseitig Stoffe aus.

Veränderung der Quantität der Zottendeportation, z. B. durch Erkrankungen des Uterus, müssen deshalb Veränderungen des Gleichgewichtes beider Lysine bedingen, die zu leicht zu konstruierenden Krankheitserscheinungen führen werden, die im Verlauf der Gravidität wohl bekannt sind.

J. Grober (Jena).

26. Kleine. Über Entgiftung im Tierkörper.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 1—4.)

K. wiederholte die Versuche von Czyhlarz und Donath, die zuerst im »Zentralblatt für innere Medizin« (1900 Nr. 13) veröffentlicht wurden. Er injizierte Meerschweinchen von ungefähr 350 g die absolut letale Minimaldosis von 1,5 mg Strychn. sulf. in den abgeschnürten Schenkel und löste die Ligatur nach einigen Stunden. Die Tiere blieben, wie bei den identischen Versuchen der oben genannten Autoren, am Leben. Injizierte er aber Dosen, die das tödliche Minimalquantum überstiegen, so starben die Tiere, selbst wenn die Ligatur vorher 4 Stunden gelegen hatte. Daraus und aus der erhöhten Reflexerregbarkeit aller Versuchstiere nach der Injektion, zieht K. den Schluß, daß aus der abgeschnürten Extremität trotz ganz fester Ligatur kleine Mengen oder Spuren von Strychnin in die Blutbahn gelangen. Auch der Harnbefund nach solchen Ligaturinjektionen von Strychnin scheint K. dafür zu sprechen, daß trotz allem eine allmähliche Resorption stattfindet, und daß eine wirkliche »Entgiftung« in den Geweben des abgeschnürten Beines nicht anzunehmen ist. Nur die nervösen Zentralapparate könnten vielleicht das Strychnin »entgiften«. Aber auch dies hält K. nach seinen Versuchen für unwahrscheinlich. Hierzu ist zu vergleichen die zu den gleichen Schlußfolgerungen kommende Arbeit von Meltzer und Langmann im »Zentralblatt für innere Medizin 1900 Nr. 37.

Prüssian (Wiesbaden).

27. Bertrand. Nouvelles recherches sur l'arsenic de l'organisme.

(Annal. de l'institut Pasteur 1903. Januar.)

Die Untersuchungen von B. erstrecken sich auf Tiere und Lebewesen, welche die Tiefe des Meeres bewohnen, also in Bezug auf künstliche Arsenikübertragung ganz einwandfrei sind. Er fand, daß der Arsenik nicht auf gewisse Organe beschränkt ist, sondern in allen lebenden Zellen sich vorfindet, ein fundamentales Element des lebenden Protoplasmas ist. In Zukunft wird man daher bei forensischen Untersuchungen die quantitative Bestimmung des Arsens als ausschlaggebend ansehen müssen und nicht die qualitative Analyse.

Seifert (Würzburg).

28. Bacialli. Contributo allo studio dell' anasarca essenziale.

(Riforma med. 1902. Nr. 274.)

B. berichtet über einen Fall von allgemeinem Ödem der Haut zugleich mit leichtem doppelseitigen Lungenödem, hervorgerufen ohne Einwirkung von Bakterientoxinen und ohne Nierenläsion durch plötzliche Kälteeinwirkung und Schreck. B. nimmt an, daß durch plötzliches Hineinfallen ins Wasser eine funktionelle Alteration des peripherischen wie des zentralen Nervensystems eintrat, welche einen doppelten Effekt hatte: erstens einen solchen auf die kleinsten Endgefäße, welcher zur Hyperämie und serösen Infiltration führte, zweitens auf die Blutcirculation in der Niere. Hier kam es zur Verringerung und Unterdrückung der Nierensekretion, die gleichmäßig das Wasser wie die Salze des Urins betraf, mit ganz geringen Spuren von Albumen, die sofort verschwanden mit dem Wiedereintreten der Nierenfunktion.

Hager (Magdeburg-N.).**29. Flexner. The pathology of lymphotoxic and myelotoxic intoxication.**

(Univ. of Pennsylvania med. bull. 1902. November.)

Die Lymphdrüsen von Meerschweinchen wurden sorgfältig herausgenommen, in sterilem Mörser zerrieben, in Kochsalzlösung verteilt, durch Gaze filtriert und Kaninchen in die Bauchhöhle eingespritzt. In gleicher Weise wurde das Knochenmark, nachdem es durch eine Fleischpresse ausgepreßt war, injiziert. Ein Teil der Tiere ging dabei durch Bauchfellentzündung verloren. Deshalb wurden im weiteren Verlauf der Versuche Gänse benutzt, welche gegen Infektionen der Bauchhöhle sich so gut wie immun erwiesen. In einigen Fällen wurde das Serum der so vorbehandelten Tiere sofort verwendet, in anderen Fällen erst, nachdem es eine halbe Stunde auf 56° erhitzt war, um seine blutkörperchenlösenden Eigenschaften zu zerstören. Wenige Tage nachdem der Organbrei injiziert war, machte sich Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen und der Milz bemerkbar. Ebenso ergab sich Lymphdrüsen- und Milzschwellung und außerdem Hautödem und Blutergüsse unter der Haut bei der subkutanen Injektion des cytotoxischen Serums. Mikroskopisch waren die Organveränderungen nach längerer Behandlung mit dem erwähnten Drüsen- und Marktoxin erheblich, die Milzvergrößerung war hauptsächlich durch Vergrößerung der Malpighi'schen Körper bedingt, das Knochenmark war in ein fast festes Gewebe von einkernigen und mehrkernigen Leukocyten verwandelt. Bemerkenswert war, daß das Knochenmark auf Injektion von Lymphotoxin mit der Hervorbringung einkerniger Zellen antwortete, auf Myelotoxin mit mehrkernigen. Degeneration von Zellen wurde nur in ganz geringem Grade bemerkt, die Organtoxine sind daher weit geringere Zellgifte als die bisher bekannten Bakterientoxine.

Gumprecht (Weimar).

Bücher-Anzeigen.

30. H. Herz. Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates.

Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902. 123 S.

Der Verf. gibt im Anschluß an die Anschauungen O. Rosenbach's eine Darstellung aller klinischen und theoretischen Fragen, die bei den peripheren Gefäßneurosen — in der Mehrzahl freilich noch unbeantwortet — aufkommen. Da eine reiche ärztliche Erfahrung ihm zur Seite steht, hat diese Seite seiner Schilderung viel packendes; immerhin dürften Physiologen anderer Schulung geneigt sein, ihm einige schwerwiegende Einwände zu machen, freilich auf Gebieten, auf denen noch keine Einigung erzielt ist.

Bei der ungeheuren Verbreitung, die das genannte Leiden in seinen verschiedenen Formen hat, entspricht das Heft einem lebhaften Interesse, das ihm der Praktiker widmen dürfte, der auf der Suche nach einer sicheren Therapie ist. Ein Allheilmittel hat H. auch nicht, indessen gibt er wertvolle Ratschläge über die einzelnen Formen der Behandlung und ihre Abstufungen.

J. Grober (Jena).

31. Hirt. Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben.

München, Reinhardt, 1903.

In der vorliegenden Schrift bringt der Verf. die grundlegenden Tatsachen der Nerven- und Seelenlehre, wie sie die psychophysiologische Forschung der letzten Jahrzehnte zutage gefördert hat, zur Darstellung. Da die Schrift nicht für den fertigen Mediziner, sondern in erster Linie für solche Laien bestimmt ist, deren Beruf eine Kenntnis des menschlichen Seelenlebens verlangt, so verzichtet der Verf. von vornherein darauf, die Beziehungen zwischen Nerven- und Seelenleben erschöpfend zu beschreiben. Er zeichnet nur in scharfen Umrissen auf, daß bestimmte Teile der Hirnrinde unbedingt notwendige Gebilde für unser Gedächtnis und dessen Leistungen sind und weist auf die anatomischen Bahnen hin, ohne welche sich der Zusammenschluß verschiedener Vorstellungen zu einem Begriff nicht vollziehen kann. Sodann geht er auf den psychophysischen Parallelismus ein und untersucht, welche Punkte dieser Parallelen gleichzeitig beobachtet werden. Er zeigt weiter, inwieweit der Einblick in die Abhängigkeit seelischer Erscheinungen von bestimmten Zuständen der nervösen Gebilde für die Beurteilung des gesunden und krankhaften Geisteslebens von hoher Bedeutung ist und inwieweit dadurch ein klärendes Licht auf die Grundlage verschiedener geistiger Begabung geworfen wird.

Die Darstellung ist fließend, die Diktion knapp und präzise, so daß auch Nichtfachleute aus der Lektüre des Werkchens Vorteil ziehen können.

Freyhan (Berlin).

32. A. Lorand. Die rationelle Behandlung der Zuckerkrankheit.

Berlin, August Hirschwald, 1903. 47 S.

In diesem Heft gibt der Verf. eine kurze, klare Darstellung von dem gegenwärtigen Stand der Lehre vom Diabetes mellitus, er betont die Notwendigkeit häufigerer Untersuchung der Krankenurine auf Zucker überhaupt und führt des weiteren die Reihe der wichtigeren Behandlungsmethoden der Zuckerkrankheit, ihre Fürsprecher und Widersacher, auf und schließt mit der Empfehlung der Mineralwassertrinkuren, von denen er sich das meiste versprechen zu können glaubt. Über die Art ihrer Anwendung und die aus verschiedenen Gründen abgeleiteten Mißerfolge, gibt er ausführliche Auskunft.

Ein praktisches Buch für Ärzte, die Diabetiker in Kurorte zu senden haben!

J. Grober (Jena).

33. Meyerhoffer. Die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Heilquellen.

Hamburg, Leopold Voss, 1902. 31 S.

In diesem auf der Karlsbader Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage stellt Verf. zunächst die Elemente der Lehre vom osmotischen Druck und von der Dissoziation der Lösungen dar, geht dann auf die mittels der chemisch-physikalischen Methoden möglichen Analysen der Mineralwässer über und stellt sie der alten Art, dieselben nach Salzen zu analysieren, als ungleich vollkommener gegenüber. Er bespricht die Anwendung der verschiedenen Wässer nach den neu gewonnenen Gesichtspunkten, insbesondere die Arbeiten von Strauss bei Magenkrankheiten, von His und Paul bei der Gicht. Zum Schluß geht er auf den Unterschied zwischen natürlichen und künstlichen Mineralwässern ein.

Der Vortrag zeichnet sich durch leichte Verständlichkeit, sowie dadurch aus, daß er verschiedene neue Anregung für den Mediziner gibt, z. B. den osmotischen Druck des Blutes auch bei Körpertemperatur, nicht nur bei dem Gefrierpunkt zu bestimmen. Die Methode ist angedeutet.

J. Grober (Jena).

34. A. Heermann. Vorschriften aus dem Gebiete der Krankenpflege.

Leipzig, Hartung & Sohn, 1903.

In Form von einzelnen abreißbaren Blättern gibt der Verf. Vorschriften für die wichtigsten Dinge, die das Pflegepersonal von der Krankenpflege wissen und — können muß. Einzelne instruktive Abbildungen sind beigelegt.

Die Blätter können auch Kranken in die Hand gegeben werden.

J. Grober (Jena).

35. v. Tappeiner. Anleitung zu chemisch-diagnostischen Untersuchungen.

München, M. Rieger'sche Universitäts-Buchh., 1902.

Die 8. Auflage dieses kleinen handlichen Büchleins beweist dessen Vortrefflichkeit; inhaltlich, was die Bedürfnisse am Krankenbett, nicht im Laboratorium, angeht, fast vollständig, mit Worten sparsam, aber präzise, ferner, was sehr wichtig, so gedruckt, daß der Lernende sich rein formell die Seiten samt Inhalt einprägen kann. Es empfiehlt es sich für alle, die chemische Untersuchungen am Krankenbett vornehmen, besonders aber auch für chemische Kurse, ferner als Nachschlagebüchlein für Assistenten an Krankenanstalten.

J. Grober (Jena).

Therapie.

36. G. Foggi (Bologna). Il momento opportuno della somministrazione di ferro nella clorosi.

(Rivista critica di clin. med. 1902. Nr. 11—25.)

Verf. nennt seine umfangreiche Monographie eine »bescheidene Leistung klinischer Beobachtung«. Dennoch dürfte sie zu den beachtenswertesten neueren Arbeiten über die Bleichsucht gehören, wenn auch vielleicht ihre Zerstreuung durch viele Hefte einer Zeitschrift und ihr etwas wortreicher Stil, der Wiederholungen nicht vermeidet, ihren Wert scheinbar beeinträchtigen. Die Arbeit handelt nicht lediglich, wie ihr Titel besagt, davon, welcher Zeitpunkt geeignet ist, die Eisentherapie bei der Bleichsucht zu beginnen oder auszusetzen, sondern sie zeigt die Notwendigkeit und den Wert einer gründlichen, systematischen Blutuntersuchung in der Klinik, wobei F. vielfach zu Ergebnissen, welche von denen anderer Beobachter abweichen, gelangt und neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der Eisentherapie gewinnt.

Den Anfang bildet eine historische Einleitung. F. zeigt, wie die mechanische Auffassung einiger älterer Autoren, wie Hayem, Luret, Huchard u. a., wonach die Bleichsucht lediglich identisch ist mit Mangel an Eisen im Blut und demnach einfach mit Eisenzufuhr zu behandeln ist, allmählich zurücktritt und, namentlich mit v. Noorden der Erkenntnis Bahn macht, daß das Eisen keineswegs in allen Fällen von Bleichsucht in gleicher Weise indiziert ist.

F. fordert eine genaue hämatologische Prüfung jedes einzelnen Falles. Wenn nämlich das Wesen der Bleichsucht im Mangel an Hämoglobin im Blute liegt, so kann dieser Mangel auf zwei verschiedene Arten zustande gekommen sein: einmal durch zu niedrigen Hämoglobingehalt der Blutkörperchen, deren Zahl normal geblieben ist; ein anderes Mal durch Verringerung der Zahl der Blutkörperchen ohne Abnahme ihres Hämoglobingehaltes; schließlich auch durch beide Umstände zugleich. Das klinische Bild des Blutes ist in beiden Fällen durchaus verschieden, wie F. an einigen Beispielen zeigt: im ersten Falle sind die roten Blutkörperchen blaß, von unregelmäßiger Form, meist von sehr kleinem Umfang; im zweiten Falle gut gefärbt und normal gebildet, aber wenig zahlreich. Man kann also gar nicht erwarten, daß sich das Eisen in beiden Fällen in gleicher Weise wirksam erweist.

Durch umfangreiche Beobachtungen, die durch Zahlen und Tabellen anschaulich belegt sind, zeigt F. weiter, daß sich bei der Chlorose zwei Stadien unterscheiden lassen. Die Krankheit beginnt mit Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen, also jedenfalls mit Störung der Funktion der hämatopoetischen Organe, welche nicht so viel Blutkörperchen hervorbringen, wie im Kreislauf verbraucht werden. Dieser Anfall wird jedoch nach einiger Zeit ausgeglichen durch gesteigerte Hämatopoese, nur daß jetzt Blutkörperchen von blasser Farbe und mangelhafter Entwicklung massenhaft in den Kreislauf eintreten. Im weiteren Verlauf der Krankheit versagt schließlich auch die Hämatopoese, indem immer mehr blutbildende Organe, d. h. Abschnitte des Knochenmarks ihre Funktion einstellen, so daß das Blut zuletzt auch an Blutkörperchen ärmer wird. Eine genaue hämatologische Untersuchung eines jeden Falles von Chlorose ist also nötig, um festzustellen, in welchem Stadium sich die Krankheit befindet, und um danach die therapeutischen Indikationen zu stellen.

Das Eisen wirkt nun unter pathologischen Verhältnissen anders als unter physiologischen. Bei einem durch Aderlässe oder durch eisenarme Kost blutarm gemachten Tiere wirkt es hämoglobinbildend, ersetzt bald den Mangel an Hämoglobin. Bei der Bleichsucht dagegen, die einen von der künstlichen Blutarmut durchaus verschiedenen Krankheitszustand darstellt, wirkt es ähnlich, wie es Faggioli und Marzagalli bei niedrigen einzelligen Organismen, Infusorien, Mollusken-eiern u. dgl. festgestellt haben, in erster Linie zellenbildend. Deshalb ist das Eisen am meisten indiziert im ersten Stadium der Chlorose, in welchem, wie oben gesagt, die Blutkörperchen an Zahl zu gering sind. In diesem Stadium kann es auch symptomatisch wirken, indem es gewisse Symptome, welche die beginnende Bleichsucht anzeigen, wie Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitmangel u. dgl., ehe noch deutliche Anämie besteht, zum Verschwinden bringt. F. hält demnach im Gegensatz zu v. Noorden den prophylaktischen Wert des Eisens für erwiesen.

Anders im zweiten Stadium, wo nur der Hämoglobingehalt und Entwicklungszustand der Blutkörperchen mangelhaft ist. Werden dennoch solche Fälle von Bleichsucht durch die Eisenkur günstig beeinflusst, ja sogar geheilt, so liegt es daran, daß das Eisen die noch gesund gebliebenen Partien des hämatopoetischen Apparates, d. h. des Knochenmarks zu energischer Produktion gesunder Blutkörperchen anregt.

In vielen Fällen versagt jedoch die Eisenkur, und zwar einfach deshalb, weil immer nur neue Blutkörper von mangelhafter Ausbildung in die Blutbahn eintreten. In einer Tabelle sind einige lehrreiche Fälle dieser Art dargestellt: unter Eisengebrauch nahm zwar die Zahl der roten Blutkörperchen zu, aber sie blieben blaß und klein (darunter viele, die sich frisch mit Methylenblau färbten); das Befinden der Pat. verschlechterte sich.

In solchen Fällen muß das Eisen ausgesetzt und es muß zu anderen therapeutischen Mitteln gegriffen werden, und zwar ist hier die Ruhe das wichtigste, ja das einzig notwendige. F. legt nun im einzelnen dar, wie die Bewegung, namentlich die körperliche Anstrengung im zweiten Stadium der Chlorose das Blut in derselben Weise ungünstig beeinflußt wie das Eisen; wie deshalb die Bleichsucht bei armen Frauen und Mädchen aus dem Arbeiterstande wesentlich verschieden ist von der in den reichen Ständen; weiter zeigt er, aus welchen Gründen die Ruhe günstig wirkt; wie alsbald bei völliger körperlicher Ruhe ohne Eisen die Neubildung mangelhaft entwickelter Blutkörperchen aufhört; wie allmählich der Hämoglobingehalt wieder steigt, bis schließlich der Zeitpunkt zur Wiederaufnahme der Eisenkur gekommen ist.

Auf weitere Einzelheiten einzugehen, ist an dieser Stelle nicht möglich. Es sei nur der Wunsch geäußert, daß die inhaltreiche Arbeit auch als Sonderabdruck erscheinen und so leichter zugänglich gemacht werden möge.

Classen (Grube i/H.).

37. M. Friedländer. Das Sublamin in der Syphilistherapie.

(Deutsche Ärztezeitung 1903. Hft. 4.)

In einer Reihe von Fällen wurde 3,4%ige Sublaminlösung angewandt und die Injektion derselben stets gut vertragen. Vor dem Sublimat hat es bei gleicher Wirksamkeit den Vorzug, daß es sich leichter löst und mit geringerer Knotenbildung und Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle einhergeht.

Buttenberg (Magdeburg).

38. K. Boer. Über Behandlung der Syphilis mit Asterol.

(Wiener med. Wochenschrift 1902. Nr. 31—34.)

Das Präparat (paraphenol-sulfosaures Quecksilber-Ammonium Tartrat) wurde in der dermatologischen Klinik zu Innsbruck in 22 Fällen zur Injektionskur bei Syphilis verwendet. Es stellt ein gelbliches Pulver mit etwa 10% Quecksilbergehalt dar, das sich zu 6 auf 1000 Wasser löst. Die Lösungen halten sich jedoch nur 4—5 Tage. Verf. injizierte von 5%iger Lösung täglich 1—1½ ccm. Das Präparat wurde vorzüglich vertragen, auch wurden günstige kurative Resultate erzielt. Doch steht es in dieser Hinsicht anderen zur subkutanen Injektion verwendeten Quecksilberpräparaten, wie Sublimat und Sozodolquecksilber, entschieden nach und ist deshalb nur da zu brauchen, wo man mildere Wirkungen erhalten will.

Rostoski (Würzburg).

39. Welsdorf. The treatment of ague by intramuscular injection of quinine.

(Brit. med. journ. 1902. Dezember 6.)

Autor machte mit subkutanen Injektionen von Chinin bei Malaria insofern schlechte Erfahrungen, als sie dem Pat. häufig starken Schmerz verursachten und nicht selten Abszesse bewirkten. Bisweilen folgten den subkutanen Einspritzungen, wenn sie am Vorderarm gemacht wurden, länger anhaltende Lähmungen der Finger. Statt der subkutanen Injektionen empfiehlt er intramuskuläre in die Glutäen, die schnelle Wirkung haben, und nach welchen die erwähnten Übelstände fehlen, vorausgesetzt, daß antiseptische Kautelen beobachtet werden.

Friedeberg (Magdeburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

Zentralblatt

für

INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 21.

Sonnabend, den 23. Mai.

1903.

Inhalt: L. de Ruyter und H. Zeehuisen, Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. (Fortsetzung.) (Original-Mittellung.)

1. Quincke, Leukämie und Miliartuberkulose. — 2. Osier, Anaemia splenica. — 3. Präbram, 4. Chiari, Morbus Banti. — 5. Weil und Clerc, Lymphadenie. — 6. Hunter, 7. Bernert und v. Stejskal, 8. Veyrassat, Perniciöse Anämie. — 9. Thomayer, Anämie mit Verdauungsstörungen. — 10. Erben, Chemische Zusammensetzung des chlorotischen Blutes.

Sitzungsberichte: 11. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 12. Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors. — 13. Katzenstein, Dilatation und Hypertrophie des Herzens. — 14. v. Noorden, Über die Schleimkolik des Darmes.

Therapie: 15. Gay, Vaccination und Serumtherapie bei Dysenterie. — 16. Wurtz und Bourges, Immunisierung gegen Pest. — 17. Lie, Leprabehandlung. — 18. Ferré, Behandlung der Hundswut.

(Aus dem militärärztlichen Institut zu Utrecht.)

Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter.

Von

L. de Ruyter und H. Zeehuisen.

(Fortsetzung.)

Der in der vorigen Arbeit (dieses Blatt 1902 Nr. 39) in Aussicht gestellte Apparat ist aus zwei Teilen zusammengestellt, welche je zur Anstellung der vorderen resp. der hinteren Schultermessung angefertigt und in umstehender stereoskopischer Aufnahme (Fig. 1) wiedergegeben sind.

I. Der vordere Teil (vgl. Fig. 2) bezweckt die Messung der Exkursionen des sternoklavikularen Gelenks und der Dislokation des akromialen Punktes bei den verschiedenen Bewegungen der Arme. Es wird also zunächst die Haltung der

Klavikula in horizontaler und vertikaler Richtung bei ruhig herabhängenden Armen (Ruhestellung), dann bei horizontaler Seitwärts- resp. Vorwärtsstellung (Frontal- resp. Sagittalstellung), schließlich nach maximaler Armhebung (Vertikalstellung) festgestellt.

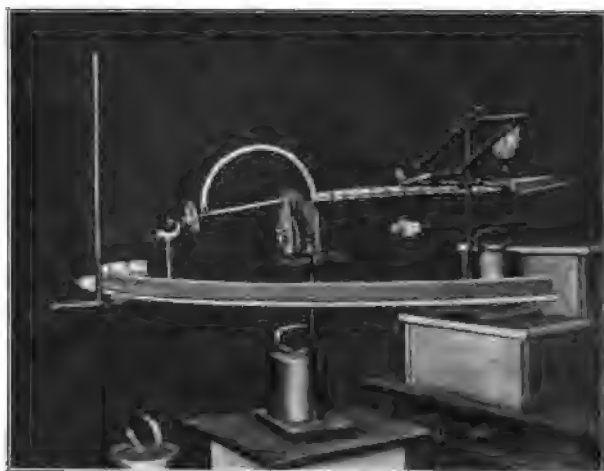


Fig. 1a. Stereoskopische Aufnahme des Apparates. Der große hintere Kreisbogen (Skala) ist gesenkt, indem sonst die Details des Apparates durch denselben verdeckt sein würden.

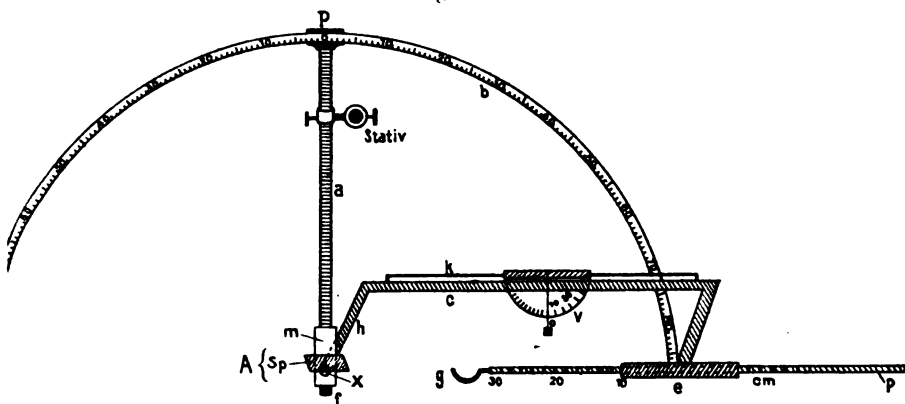


Fig. 1b. Stereoskopische Aufnahme des Apparates während der Vornahme der hinteren Schultermessung. Die Kupferstifte sind auf der Skapula aufgestellt.

Dieser vordere Apparat enthält an einem Stativ einen starken horizontalen Stab a von 45 cm Länge; derselbe trägt an einem

Ende einen in Grade eingeteilten horizontalen Halbkreisbogen *b*, dessen Radius ebenfalls 45 cm beträgt; am anderen Ende (desselben) ist mittels einer jegliche Drehungsbewegung ermöglichenden Achse

Fig. 2.

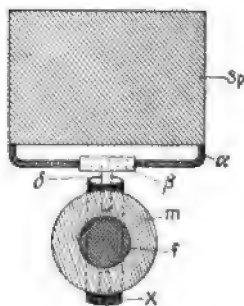


1) Vorderer Teil des Apparates (von oben gesehen).

a. Horizontaler Metallstab. *b.* Halbkreisbogen. *x.* Achse. *hc.* Hohlcyylinder. *Sp.* Spiegel. *e.* Hülse mit verschieblichem Kupferdraht *pg.* *k.* Massiver Stahldraht mit verschieblichem Halbkreisbogen *v.* *f.* Kautschuckpfropfen.

ein zweimal rechtwinklig gebogener kupferner Hohlcyylinder *c* an demselben verbunden. Der im Stabe *a* dargestellte Drehungspunkt trägt zu gleicher Zeit auf dem Ende des Schenkels *h* einen kleinen flachen Spiegel *Sp*, welcher sich also an der Drehung des Hohlcyinders *c* in horizontaler sowie in vertikaler Richtung beteiligt.

Die zu messende Person wird in möglichst frontaler Körperhaltung vor dem Halbkreis aufgestellt, so daß das sehr kurze mit Kautschuk bekleidete Ende *f* des Stabes *a* genau im Jugulum unmittelbar oberhalb der Incisura jugularis sterni leicht auf der Haut des Halses aufgedrückt wird. Ein am Ende *e* des gebogenen Hohlcyinders in einer Hülse verschieblicher Kupferstab, dessen medialer Teil *g* leicht gebogen und drehbar ist, so daß derselbe bei jeder Armhaltung dem akromiogen Gelenke der (mit der Incisura jugularis vor dem Stabe *a* aufgestellten) Versuchsperson angepaßt werden kann, ist mit einer Skala versehen, welcher die unmittelbare Ablesung der Länge der Klavikula, d. h. in diesem Falle der Entfernung von *f*—*g*, ermöglicht. In der Ruhestellung, in welcher



2) Der bei *A* gezeichnete Teil des Apparates vergrößert in schematischer Vorderansicht.

Sp. Hintere Spiegelfläche. *β.* Hülse, in welcher der Spiegel verschoben werden kann.

δ. Achse, um welche der Spiegel drehbar ist (samt dem Apparat *hcep*).

Tabelle I

Darstellung der Drehungswinkel des sterno-klavikulären

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1°	1½	2¼	3¼	4¼	5	6	7	8	9	10	11	12
2°	2¼	2¾	3½	4½	5¼	6¼	7¼	8¼	9¼	10¼	11¼	12
3°	3¼	3½	4¼	5	5¾	6¾	7½	8½	9½	10½	11½	12¼
4°	4¼	4½	5	5¾	6¼	7¼	7¾	8¾	9¾	10¾	11¾	12¾
5°	5	5¼	5¾	6¼	7	7¾	8½	9½	10¼	11¼	12	13
6°	6	6¼	6¾	6¾	7¾	8½	9¼	10	10¾	11¾	12½	13½
7°	7	7¼	7½	7¾	8½	9¼	10	10½	11½	12¼	13	14
8°	8	8¼	8½	8¾	9½	10	10½	11¼	12	12¾	13½	14½
9°	9	9¼	9½	9¾	10¼	10¾	11½	12	12¾	13½	14¼	15
10°	10	10¼	10½	10¾	11¼	11¾	12¼	12¾	13½	14	14¾	15½
11°	11	11¼	11½	11¾	12	12½	13	13½	14¼	14¾	15½	16¼
12°	12	12	12¼	12¾	13	13½	14	14½	15	15½	16¼	17
13°	13	13	13¼	13½	14	14¼	14¾	15¼	15¾	16¼	17	17½
14°	14	14	14¼	14½	14¾	15¼	15½	16	16¾	17¼	17¾	18¼
15°	15	15	15¼	15½	15¾	16¼	16½	17	17½	18	18½	19
16°	16	16	16¼	16½	16¾	17	17½	17¾	18½	19	19½	20
17°	17	17	17¼	17½	17¾	18	18¼	18¾	19¼	19¾	20¼	21¼
18°	18	18	18¼	18½	18¾	19	19¼	19½	20	20½	21	21½
19°	19	19	19¼	19½	19½	20	20¼	20½	21	21½	21¾	22¼
20°	20	20	20¼	20½	20½	20¾	21¼	21½	21¾	22½	22¾	23¼
21°	21	21	21¼	21½	21½	21¾	22	22½	22¾	23¼	23½	24
22°	22	22	22¼	22½	22½	22¾	23	23½	23¾	24	24½	25
23°	23	23	23¼	23½	23½	23¾	24	24½	24½	25	25¼	25½
24°	24	24	24¼	24½	24½	24¾	25	25¼	25½	26	26¼	26½
25°	25	25	25¼	25½	25½	25½	26	26¼	26½	26¾	27¼	27½
26°	26	26	26¼	26½	26½	26½	26¾	27	27¼	27¾	28	28½
27°	27	27	27¼	27½	27½	27½	27¾	28	28¼	28¾	29	29½
28°	28	28	28¼	28½	28½	28½	28¾	29	29¼	29½	30	30½
29°	29	29	29¼	29½	29½	29½	29¾	30	30¼	30½	30¾	31¼
30°	30	30	30¼	30½	30½	30½	30¾	31	31¼	31½	31¾	32
31°	31	31	31¼	31½	31½	31½	31¾	31¾	32¼	32½	32¾	33
32°	32	32	32¼	32½	32½	32½	32¾	32¾	33	33¼	33¾	34
33°	33	33	33¼	33½	33½	33½	33¾	33¾	34	34¼	34½	35
34°	34	34	34	34¼	34¼	34½	34¾	34¾	35	35¼	35½	35½
35°	35	35	35	35¼	35¼	35½	35½	35¾	36	36¼	36½	36½
36°	36	36	36	36¼	36¼	36½	36½	36¾	37	37¼	37½	37½
37°	37	37	37	37¼	37¼	37½	37½	37¾	38	38¼	38½	38½
38°	38	38	38	38¼	38¼	38½	38½	38¾	39	39	39¼	39½
39°	39	39	39	39¼	39¼	39½	39½	39¾	39¾	40	40¼	40½
40°	40	40	40	40¼	40¼	40½	40½	40¾	40¾	41	41¼	41½

1 Die horizontalen und vertikalen Zahlenreihen können beide je nach Bedarf für :-

Cosinustabelle).

elenks aus den horizontalen und vertikalen Komponenten¹.

III	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV
3	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
3	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
3 ¹ / ₄	14 ¹ / ₄	15 ¹ / ₄	16 ¹ / ₄	17 ¹ / ₄	18 ¹ / ₄	19 ¹ / ₄	20 ¹ / ₄	21 ¹ / ₄	22 ¹ / ₄	23 ¹ / ₄	24 ¹ / ₄
3 ¹ / ₂	14 ¹ / ₂	15 ¹ / ₂	16 ¹ / ₂	17 ¹ / ₂	18 ¹ / ₂	19 ¹ / ₂	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₄	22 ¹ / ₄	23 ¹ / ₄	24 ¹ / ₄
4	14 ³ / ₄	15 ³ / ₄	16 ³ / ₄	17 ³ / ₄	18 ³ / ₄	19 ¹ / ₂	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₂	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₂	24 ¹ / ₂
4 ¹ / ₄	15 ¹ / ₄	16 ¹ / ₄	17	18	19	20	20 ³ / ₄	21 ³ / ₄	22 ³ / ₄	23 ³ / ₄	24 ³ / ₄
4 ³ / ₄	15 ¹ / ₂	16 ¹ / ₂	17 ¹ / ₂	18 ¹ / ₄	19 ¹ / ₄	20 ¹ / ₄	21 ¹ / ₄	22	23	24	25
5 ¹ / ₄	16	17	17 ³ / ₄	18 ³ / ₄	19 ¹ / ₂	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₂	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₂	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₄
5 ³ / ₄	16 ³ / ₄	17 ¹ / ₂	18 ¹ / ₂	19 ¹ / ₄	20	21	21 ³ / ₄	22 ³ / ₄	23 ³ / ₄	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₂
6 ¹ / ₄	17 ¹ / ₄	18	19	19 ³ / ₄	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₂	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₄	24	25	26
7	17 ³ / ₄	18 ¹ / ₂	19 ¹ / ₂	20 ¹ / ₄	21	21 ³ / ₄	22 ³ / ₄	23 ¹ / ₂	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₄	26 ¹ / ₄
7 ³ / ₄	18 ¹ / ₄	19	20	20 ³ / ₄	21 ¹ / ₂	22 ¹ / ₄	23 ¹ / ₄	24	25	25 ³ / ₄	26 ³ / ₄
8 ¹ / ₄	19	19 ³ / ₄	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₄	22	23	23 ³ / ₄	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₂	26 ¹ / ₄	27
9	19 ³ / ₄	20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₄	22	22 ³ / ₄	23 ¹ / ₂	24 ¹ / ₄	25	26	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₂
9 ³ / ₄	20 ¹ / ₂	21	21 ³ / ₄	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₄	24	24 ³ / ₄	25 ¹ / ₂	26 ¹ / ₂	27 ¹ / ₄	28
20 ¹ / ₂	21 ¹ / ₄	21 ³ / ₄	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₄	24	24 ³ / ₄	25 ¹ / ₂	26 ¹ / ₄	27 ¹ / ₄	27 ³ / ₄	28 ¹ / ₂
21 ¹ / ₄	22	22 ¹ / ₂	23 ¹ / ₄	23 ³ / ₄	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₄	26	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₂	28 ¹ / ₄	29
22	22 ³ / ₄	23 ¹ / ₄	24	24 ¹ / ₂	25 ¹ / ₄	26	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₂	28 ¹ / ₄	29	29 ³ / ₄
23	23 ¹ / ₂	24	24 ³ / ₄	25 ¹ / ₄	26	26 ¹ / ₂	27 ¹ / ₄	28	28 ³ / ₄	29 ¹ / ₂	30 ¹ / ₄
23 ³ / ₄	24 ¹ / ₄	24 ³ / ₄	25 ¹ / ₂	26	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₄	28	28 ³ / ₄	29 ¹ / ₂	30	30 ³ / ₄
24 ¹ / ₂	25	25 ¹ / ₂	26 ¹ / ₄	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₂	28	28 ³ / ₄	29 ¹ / ₄	30	30 ³ / ₄	31 ¹ / ₂
25 ¹ / ₂	26	26 ¹ / ₂	27 ¹ / ₄	27 ¹ / ₂	28 ¹ / ₄	28 ³ / ₄	29 ¹ / ₂	30	30 ³ / ₄	31 ¹ / ₂	32
26 ¹ / ₄	26 ³ / ₄	27 ¹ / ₄	27 ³ / ₄	28 ¹ / ₄	29	29 ¹ / ₂	30	30 ³ / ₄	31 ¹ / ₂	32	32 ³ / ₄
27	27 ¹ / ₂	28	28 ¹ / ₂	29	29 ³ / ₄	30 ¹ / ₄	30 ³ / ₄	31 ¹ / ₂	32	32 ³ / ₄	33 ¹ / ₂
28	28 ¹ / ₂	29	29 ¹ / ₂	30	30 ¹ / ₂	31	31 ¹ / ₂	32 ¹ / ₄	32 ³ / ₄	33 ¹ / ₂	34
28 ³ / ₄	29 ¹ / ₄	29 ³ / ₄	30 ¹ / ₄	30 ³ / ₄	31 ¹ / ₄	31 ³ / ₄	32 ¹ / ₄	33	33 ¹ / ₂	34 ¹ / ₄	34 ³ / ₄
29 ³ / ₄	30 ¹ / ₄	30 ³ / ₄	31	31 ¹ / ₂	32	32 ¹ / ₂	33 ¹ / ₄	33 ³ / ₄	34 ¹ / ₄	35	35 ¹ / ₂
30 ³ / ₄	31	31 ¹ / ₂	32	32 ¹ / ₂	33	33 ¹ / ₂	34	34 ¹ / ₂	35	35 ³ / ₄	36 ¹ / ₄
31 ¹ / ₂	32	32 ¹ / ₄	32 ³ / ₄	33 ¹ / ₄	33 ³ / ₄	34 ¹ / ₄	34 ³ / ₄	35 ¹ / ₄	35 ³ / ₄	36 ¹ / ₂	37
32 ¹ / ₂	32 ³ / ₄	33 ¹ / ₄	33 ³ / ₄	34	34 ¹ / ₂	35	35 ¹ / ₂	36	36 ¹ / ₂	37 ¹ / ₄	37 ³ / ₄
33 ¹ / ₄	33 ³ / ₄	34	34 ¹ / ₂	35	35 ¹ / ₂	35 ³ / ₄	36 ¹ / ₄	36 ³ / ₄	37 ¹ / ₂	38	38 ¹ / ₂
34 ¹ / ₄	34 ³ / ₄	35	35 ¹ / ₂	35 ³ / ₄	36 ¹ / ₄	36 ³ / ₄	37 ¹ / ₄	37 ³ / ₄	38 ¹ / ₄	38 ³ / ₄	39 ¹ / ₄
35 ¹ / ₄	35 ¹ / ₂	36	36 ¹ / ₄	36 ³ / ₄	37	37 ¹ / ₂	38	38 ¹ / ₂	39	39 ¹ / ₂	40
36	36 ¹ / ₂	36 ³ / ₄	37 ¹ / ₄	37 ¹ / ₂	38	38 ¹ / ₂	38 ³ / ₄	39 ¹ / ₄	39 ³ / ₄	40 ¹ / ₂	40 ³ / ₄
37	37 ¹ / ₄	37 ³ / ₄	38	38 ¹ / ₂	38 ³ / ₄	39 ¹ / ₄	39 ³ / ₄	40	40 ¹ / ₂	41	41 ¹ / ₂
38	38 ¹ / ₄	38 ¹ / ₂	39	39 ¹ / ₄	39 ³ / ₄	40	40 ¹ / ₂	41	41 ¹ / ₂	42	42 ¹ / ₄
39	39 ¹ / ₄	39 ¹ / ₂	40 ³ / ₄	40 ¹ / ₄	40 ¹ / ₂	41	41 ¹ / ₄	41 ³ / ₄	42 ¹ / ₄	42 ³ / ₄	43 ¹ / ₄
39 ³ / ₄	40 ¹ / ₄	40 ¹ / ₂	40 ³ / ₄	41	41 ¹ / ₂	41 ³ / ₄	42 ¹ / ₄	42 ³ / ₄	43	43 ¹ / ₂	44
40 ³ / ₄	41	41 ¹ / ₄	41 ³ / ₄	42	42 ¹ / ₄	42 ³ / ₄	43	43 ¹ / ₂	44	44 ¹ / ₄	44 ³ / ₄
41 ³ / ₄	42	42 ¹ / ₄	42 ¹ / ₂	43	43 ¹ / ₄	43 ¹ / ₂	44	44 ¹ / ₄	44 ³ / ₄	45 ¹ / ₄	45 ¹ / ₂

horizont. und vertikal. Drehungswinkel eintreten nach der Formel: $\cos \gamma = \cos \alpha \cos \beta$.

der Hohlzylinder derartig aufgestellt ist, daß das Ende e des Rahmens hce mit der Zahl 90° der Skala zusammenfällt, hat der Spiegel Sp eine vertikale frontale Stellung, d. h. in der Mitte des Spiegels wird von dem hinter dem Punkte P stehenden Beobachter zu gleicher Zeit mit dem Stabe a der mittlere Punkt (Nullpunkt) der Skala gesehen. Wenn man jetzt den Punkt g des Apparats genau auf den akromialen Punkt der mit ruhig herabhängenden Armen stehenden Person aufsetzt, so hat der Hohlzylinder mit dem verschieblichen Kupferstab eg sowohl eine Drehung in horizontaler wie in vertikaler Richtung um die Achse bei x ausgeführt. Der horizontale Drehungswinkel wird von dem hinter dem Bogen b befindlichen Beobachter in derselben Weise wie die Nullstellung auf dem Spiegel abgelesen. Die Bestimmung des vertikalen Drehungswinkels der Klavikula erfordert die Applikation eines an c mittels einer Schnur angehängten Bleilotes und eines in 180 Grade geteilten, entlang der Röhre c verschieblichen Halbkreisbogens (V). In denjenigen Fällen, in welchen die vertikale Exkursion des Hohlzylinders und also gleichfalls diejenige des an der Achse desselben verbundenen Spiegels erheblich ist, so daß die Ablesung der Skala h nicht vorgenommen werden kann, muß dieselbe durch eine geringe Knickung (Drehung) des Spiegels um eine horizontale in der Ebene des Spiegels liegende Achse ausgeglichen werden, d. h. der Spiegel muß in diesen Fällen etwas nach vorn oder nach hinten gedreht werden. Der Spiegel Sp kann endlich noch verschoben werden, so daß der laterale oder der mediale Teil desselben bei den Drehungen des Apparates die Haut der zu messenden Person nicht berührt resp. nicht durch den Druck gegen den Hals derselben abnorme Drehungen erleidet.]

Der Apparat ermöglicht die Messung der Exkursionen beider Sterngelenke, indem die Drehung des Hohlzylinders c um die Achse x sowohl nach links wie nach rechts von dem Stabe a erfolgen kann. Der Spiegel Sp wird nach jeder derartigen Drehung abgenommen und am entgegengesetzten Pol der Achse, an derselben Stelle also, in der oben beschriebenen Weise wieder in der Ruhestellung appliziert. Nach der im ersten Teil der früheren Arbeit (vgl. dieses Blatt 1902 Nr. 21 u. 22) auseinandergesetzten Formel des rechtwinkligen Kugeldreiecks wird die Gesamtexkursion des sternoklavikularen Gelenks aus den oben bestimmten horizontalen und vertikalen Komponenten in folgender Weise zusammengestellt: Die Aufstellung mit ruhig herabhängenden Armen und aufrechter Körperhaltung wird für jede Person als die Ruhestellung bezeichnet. In derselben war bei 25 normalen, kräftigen Personen der horizontale Drehungswinkel (α) rechts $33^\circ 12'$, links $33^\circ 45'$, der vertikale (β) — 6° resp. — $3^\circ 25' 2$. Was die Exkursionen bei der Seitwärtsstellung

² Dieser negative Wert des Vertikalwinkels erfolgt aus dem Faktum, daß im Apparat der Drehpunkt x um ungefähr 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm höher liegt als der Punkt Sp bei der früher angenommenen Messung. Bei letzterer war die Mitte der Incisura

(Frontalstellung) anbelangt, so haben nicht nur die in der Ruhestellung gemessenen horizontalen Winkel rechts und links (um je $15\frac{1}{2}^{\circ}$), sondern auch die vertikalen Winkel (rechts um 6° , links um $7\frac{3}{4}^{\circ}$) zugenommen (α' und β'). Aus diesen zwei Komponenten soll also die Hypothenuse nach der Formel $\cos \gamma' = \cos \alpha' \cos \beta'$ berechnet werden. Diese Berechnung ist durch eine dem Apparat beigegebene Tabelle I für die Winkelgrößen (Zunahme der horizontalen und vertikalen Winkel) bis 40° und 24° überflüssig geworden, so daß im oben genannten Falle unmittelbar $16\frac{1}{2}$ resp. $17\frac{1}{2}^{\circ}$ abgelesen wird. In derselben Weise werden die bei der sagittalen und maximalen Armhebung erhaltenen Winkel zur Bestimmung der Gesamtexkursion des Sternalgelenks aus der Ruhestellung verwertet. In unserer Tabelle IV (vgl. p. 538) stimmen die Größen der für diese Armhaltungen festgestellten Komponenten nicht mit denjenigen der aus der Tabelle I abzulesenden Hypothenusen, indem einzelne der 25 Personen negative Horizontal- resp. Vertikalexkursionen der Klavikula dargeboten haben — bei der sagittalen Armhaltung rechts 6, links 8 Personen, bei den übrigen Armhaltungen je eine — und die Gesamtkomponenten aus den algebraischen Summen zusammengerechnet sind, während zur Erhaltung der Hypothenusen der Exkursionen alle als positiv in Betracht gezogen sind, ungeachtet ob die Werte mit Plus oder Minus bezeichnet waren, und also der mittlere Betrag der Hypothenusen anstatt die Hypothenusen der mittleren Komponenten gewählt wurden. Aus einfachen Formeln³ erfolgt die Bestimmung der nach hinten resp. nach oben und nach innen gehenden Dislokation des akromialen Punktes. Die Berechnung der totalen Exkursion dieses Punktes geschieht nach der Formel e (totale Exkursion in Centimetern) = Klavikula $\times 2 \sin \frac{1}{2} \gamma$, d. h. der Sinus des halben Exkursionswinkels (Hypothenuse des Kugeldreiecks), multipliziert mit zweimal die Länge der Klavikula in Centimetern. Letztere Rechnung ist zur Erleichterung des Lesers in der Tabelle II schon zum Teil geschehen: die Werte für $2 \times \sin \frac{1}{2} \gamma$ sind in derselben für jeden Betrag der Hypothenusen von 1 bis zu 60° wiedergegeben und sollen nur mit der jeweiligen Länge des Schlüsselbeines multipliziert werden. Diese lineare Dislokation des Punktes OP betrug, wie aus der Tabelle IV hervorgeht, 5,4 bis 5,8 cm bei der Annahme der Frontalhaltung, 3,1 bis 3,5 cm bei derjenigen der Sagittalhaltung, 7,7 bis 8,1 bei der maximalen Hebung der Arme. Bei letz-

jugularis der Ausgangspunkt, während der Drehpunkt x des Hohlzylinders c um etwa 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm höher liegt. Damals war das Schlüsselbein in der Ruhestellung ungefähr horizontal.

³ α und β sind die horizontalen und vertikalen Drehungswinkel der Klavikula in der Ruhestellung, α' und β' diejenigen bei einer der drei anderen Armstellungen. Bei einer der letzteren beträgt die Dislokation des akromialen Punktes nach hinten: Klavikula $(\cos \beta' \sin \alpha' - \cos \beta \sin \alpha)$, diejenige nach oben: Klavikula $(\sin \beta' - \sin \beta)$, diejenige nach innen (d. h. nach der Medialebene des Körpers): Klavikula $(\cos \alpha \cos \beta - \cos \alpha' \cos \beta')$.

Tabelle II.

Die Versetzung des akromialen Punktes bei den Armbewegungen wird aus der Größe der Exkursion des Sternoklavikulargelenks durch Multiplikation der Länge der Klavikula in Centimetern mit dem doppelten Sinus der Hälfte des Winkels berechnet.

Der letztere Faktor ist:

0,0175	, wenn die Gelenksexkursion beträgt:	1°
0,035	„ „ „ „ „	2°
0,0525	„ „ „ „ „	3°
0,070	„ „ „ „ „	4°
0,087	„ „ „ „ „	5°
0,105	„ „ „ „ „	6°
0,122	„ „ „ „ „	7°
0,140	„ „ „ „ „	8°
0,151	„ „ „ „ „	9°
0,174	„ „ „ „ „	10°
0,192	„ „ „ „ „	11°
0,209	„ „ „ „ „	12°
0,226	„ „ „ „ „	13°
0,244	„ „ „ „ „	14°
0,261	„ „ „ „ „	15°
0,278	„ „ „ „ „	16°
0,296	„ „ „ „ „	17°
0,313	„ „ „ „ „	18°
0,330	„ „ „ „ „	19°
0,347	„ „ „ „ „	20°
0,364	„ „ „ „ „	21°
0,382	„ „ „ „ „	22°
0,399	„ „ „ „ „	23°
0,416	„ „ „ „ „	24°
0,433	„ „ „ „ „	25°
0,450	„ „ „ „ „	26°
0,467	„ „ „ „ „	27°
0,484	„ „ „ „ „	28°
0,501	„ „ „ „ „	29°
0,518	„ „ „ „ „	30°
0,534	„ „ „ „ „	31°
0,551	„ „ „ „ „	32°
0,568	„ „ „ „ „	33°
0,585	„ „ „ „ „	34°
0,601	„ „ „ „ „	35°
0,618	„ „ „ „ „	36°
0,635	„ „ „ „ „	37°
0,651	„ „ „ „ „	38°
0,668	„ „ „ „ „	39°
0,684	„ „ „ „ „	40°
0,700	„ „ „ „ „	41°
0,717	„ „ „ „ „	42°
0,733	„ „ „ „ „	43°
0,749	„ „ „ „ „	44°
0,765	„ „ „ „ „	45°
0,781	„ „ „ „ „	46°
0,798	„ „ „ „ „	47°
0,813	„ „ „ „ „	48°
0,829	„ „ „ „ „	49°
0,845	„ „ „ „ „	50°

0,861,	wenn die Gelenksexkursion beträgt:	51°
0,877	„ „ „ „	52°
0,892	„ „ „ „	53°
0,908	„ „ „ „	54°
0,924	„ „ „ „	55°
0,939	„ „ „ „	56°
0,954	„ „ „ „	57°
0,970	„ „ „ „	58°
0,985	„ „ „ „	59°
1,000	„ „ „ „	60°

terer Armhaltung ist die nach hinten gehende, horizontale Komponente der Gelenksexkursion sehr erheblich, wie in der früheren Arbeit auseinandergesetzt wurde, so daß dementsprechend der Punkt *OP* sehr nach hinten und nur relativ wenig nach oben disloziert wird. Letztere Dislokation hat sich noch um etwas geringer herausgestellt als bei der früheren Messung mit dem Tastercirkel, indem der Punkt *SO* — die *Incisura jugularis*, der ideelle Drehpunkt der Schlüsselbeine — bei der maximalen Armhebung bei den meisten Personen um 1 bis 2 cm steigt. Diese infolge der Inspirationsstellung des Thorax auftretende Hebung war bei der früheren Meßmethode weniger in die Augen fallend; der jetzige Apparat zeigt dieselbe mit größerer Sicherheit als das Bandmaß und die Wasserwage.

Der vordere Teil dieses Apparates ist also gegenüber der direkten Messung mit Bandmaß und Wasserwage als ein wesentlicher Fortschritt zu betrachten. Ohne nennenswerte Rechnung werden zwei der Erfordernisse in befriedigender Weise durch dieselben gelöst: die Exkursion des sterno-klavikularen Gelenks mit den beiden Komponenten desselben, und als direkte Folge dieser Drehung des sternalen Gelenks die Verletzung des akromialen Gelenks in Centimetern; sowie die drei diese Dislokation zusammenstellenden Teilbewegungen. Schließlich das Faktum, daß insbesondere bei der vertikalen Hebung der Arme, der Schultergürtel in toto gehoben wird, und zwar durch die bei derselben auftretenden Inspirationsstellung des Brustkastens.

II. Der hintere Apparat ermöglicht hauptsächlich: 1) die Messung der Exkursion des akromialen Gelenks; 2) die Bestimmung der Stellung der Skapularebene in horizontaler und vertikaler Beziehung. Die Bewegung des Schulterblattes ist nicht vollkommen im Sinne einer Kreisdrehung aufzufassen, weder was die Stellungsveränderung in der Horizontalebene anbelangt, noch was die Abknickung desselben nach vorn oder hinten von der Thoraxwand betrifft. Wie in der vorigen Arbeit hervorgehoben wurde, ist eine gewisse Verschiebung der Ebene dabei im Spiele, und die Länge der aus *SP* auf dieselbe senkrecht aufgestellten Normallinie ist ebensowenig eine konstante Größe, obgleich die Längendifferenzen letzterer bei den verschiedenen Armhaltungen nicht erheblich sind.

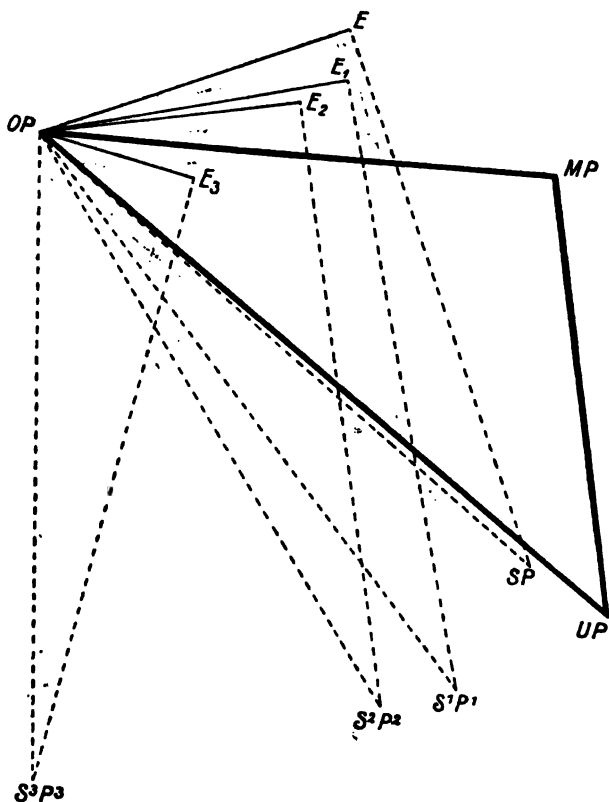
Der in Fig. 1 photographierte Apparat ist folgenderweise zusammengestellt: Eine Aluminiumplatte in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, um etwas größer als eine Skapula, hat drei je 5 bis 6 cm im Durchmesser betragende, beiderseitig mit runden, etwas größeren, untereinander durch Schrauben fixierbare Aluminiumplättchen bedeckte Löcher. Die Plättchen können also an der dorsalen Oberfläche der Aluminiumplatten festgeschraubt werden, während die zentralen Punkte der ventralen Flächen je einen kurzen kupfernen Stab — die Länge desselben beträgt 6 bis 7 cm — mit abgestumpfter Spitze tragen⁴. Letztere werden für jede Messung resp. bei jeder Armhaltung genau auf die drei bekannten Punkte (*OP*, *UP* und *MP*) der Skapula aufgesetzt. Wenn dieser Akt vollzogen ist, so steht die große Aluminiumplatte mit der früher als Skapularebene bezeichneten Fläche parallel. Eine eingehende Betrachtung verschiedener Skapulaknochen ergibt in sehr deutlicher Weise die Identität der durch diese drei Punkte gebildeten Ebene mit derjenigen der Skapula als Ganzes.

Eine zweite, wie die Figur demonstriert, mittels drei Kupferstiften an der Dorsalseite der ersteren parallel an derselben fest verbundene kleinere, kreisrunde Aluminiumplatte trägt senkrecht auf ihrer Ebene ein langes kupfernes, an dem freien Ende mit kleinem flachem Spiegel, Bleilot und Gradmesser versehenes Rohr. Der Spiegel ist um eine horizontale Achse frei beweglich, verharret aber immer in vertikaler Stellung durch die an demselben aufgehängte Belastung des Lotes. Die Richtung des immer senkrecht auf die Skapula bleibenden kupfernen Rohres bestimmt die Haltung der Skapula in räumlicher Beziehung, so daß durch die jeweilige Stellung des Spiegels die Richtung der Skapula in horizontaler Ebene wiedergegeben wird. Der hinter einem größeren Kreisbogen, mit Radius = 80 cm, d. h. die Entfernung des sternalen Punktes oder der Incisura jugularis sterni bis zu jedem beliebigen Punkte des in derselben Horizontalebene befindlichen, in Grade eingeteilten Kreisbogens stehende Beobachter, der sein Antlitz in diesem Spiegel sehen kann, findet sich also genau in einer durch die Normallinie der Skapula (aus *SP*) gehenden Vertikalebene, und liest in denjenigen Fällen, in welchen die Abweichung des Spiegels von der Ebene der Skala nicht erheblich ist, mit Leichtigkeit die an der inneren Wand des Kreisbogens vorhandene Zahl. Der Nullpunkt des Kreisbogens findet sich gerade hinter der untersuchten Person — derselbe steht noch immer (s. o.) frontal vor dem vorderen Teile des Apparates —, die Nullstellung desselben bedeutet also die ideelle frontale Richtung des Spiegels resp. der Skapula. Die abgelesenen Zahlen ergeben also die Entfernung der Skapularebene aus der Frontalstellung. Der vertikale Winkel wird an dem kleinen am Spiegel befindlichen

⁴ Die Länge der Stäbchen ist in unserem Apparat nur 6 cm, reicht bei kräftigen muskulösen Personen aber kaum aus.

Kreisbogen mittels des Bleilotes gemessen; die Nullstellung ist hier die vollkommene Vertikalstellung der Skapularebene, während die nach hinten und vorn darüber hinausgehenden Zahlen über die Ventral- resp. Dorsalstellung (vgl. die frühere Arbeit) der Skapula Auskunft erteilen, je nachdem die Schnur des Bleilotes — resp. ein feiner, an demselben verbundener Zeiger — an der dorsalen oder an der ventralen Seite des Nullpunktes wahrgenommen wird.

Fig. 3a. Linkes Schulterblatt.



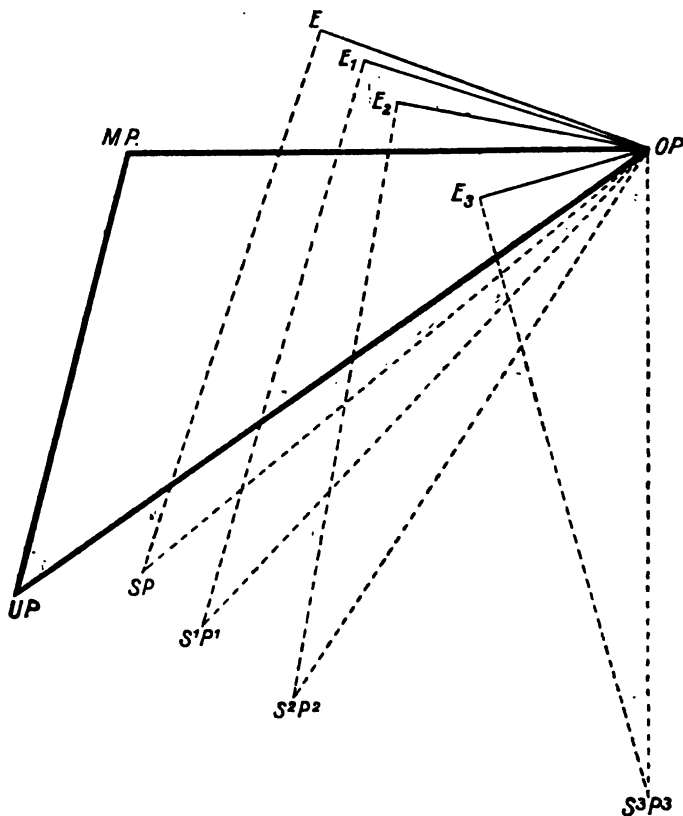
Mittlere Stellungen des Punktes E (Fußpunkt der Normalinie) bei 30 Personen, links und rechts, in halber natürlicher Größe.

$OP-MP-UP$ Skapula. $E-SP, E_1S^1P^1, E_2S^2P^2, E_3S^3P^3$ Projektion der Normalinie. $SP, S^1P^1, S^2P^2, S^3P^3$ sternaler Punkt (Projektion desselben auf der Skapularebene). $E-OP-SP$ usw. akromialer Winkel (projiziert). $OP-SP$ usw. Klavikula (projiziert).

Die Skapula ist aber nicht nur, was ihre Richtung, sondern auch was ihre Lage zum Schlüsselbein anbelangt — akromialer Winkel —, der Messung zugänglich, und zwar mittels einer Vorrichtung, welche eine derartige Verschiebung des Kupferrohrs ermöglicht, daß dasselbe die Verlängerung der aus dem sternalen Punkt auf die Skapular-

ebene aufgestellten Normallinie bildet. Ein das Kupferrohr umgebende über demselben bewegliche Hülse trägt namentlich einen großen aus Aluminium hergestellten, an der entgegengesetzten Seite mit einem Stift endenden Halbkreisbogen. Dieser Stift kann durch genügende Verschiebung, sowohl des Kupferrohrs wie der dasselbe umklemmenden Hülse genau auf der Mitte der Incisura jugularis

Fig. 3b. Rechtes Schulterblatt.



Die Größen der akromialen Winkel sind folgende:

Ruhestellung:	rechts 58°,	links 59°,
Frontalstellung:	> 64°,	> 63°,
Sagittalstellung:	> 66½°,	> 68½°,
Vertikalstellung:	> 74°,	> 75°,

entsprechen also fast denjenigen der Tabelle IV bei 25 Personen.

der zu messenden Person eingestellt werden. Das Ganze: Halbkreisbogen, Hülse und Kupferrohr, ist nämlich mittels einer auf der dorsalen Aluminiumplatte befindlichen Schraube mit Schiebervorrichtung jederseitig senkrecht auf dieser Platte verstellbar. Das Kupferrohr ist endlich noch mit einer Millimeterskala versehen, welche die unmittelbare Ablesung der Länge der aus SP

auf der Skapularebene gedachten Normallinie ermöglicht. Die Lage letzterer entspricht bei der auseinandergesetzten Applikation des Apparates für jede Armhaltung den tatsächlichen Verhältnissen. Dieselbe kann noch näher festgelegt werden, wenn man nach Entfernung des Apparates von der zu messenden Person den mit der Hülse verbundenen Halbkreisbogen durch Einschiebung der Hülse bis zur dorsalen Seite der Aluminiumplatte so weit verlegt, daß der Stift gerade im Niveau der abgestumpften Kupferspitzen oder sogar etwas oberhalb derselben geraten ist. Es gelingt jetzt leicht die Vornahme eines Abdruckes der vier Punkte auf weichem

Tabelle III.

Größe des totalen Winkels des akromialen Gelenkes, berechnet aus dem Quotient der Normallinie als Zähler und der Klavikula als Nummer⁵.
(Sinustabelle.)

Größe des Quotienten	Normallinie Klavikula	Winkel in Graden	Größe des Quotienten	Normallinie Klavikula	Winkel in Graden
0,707		45°	0,927		68°
0,719		46°	0,934		69°
0,731		47°	0,937		70°
0,743		48°	0,946		71°
0,755		49°	0,951		72°
0,766		50°	0,956		73°
0,777		51°	0,961		74°
0,788		52°	0,966		75°
0,799		53°	0,970		76°
0,809		54°	0,974		77°
0,819		55°	0,978		78°
0,829		56°	0,982		79°
0,839		57°	0,985		80°
0,848		58°	0,988		81°
0,857		59°	0,990		82°
0,866		60°	0,993		83°
0,875		61°	0,995		84°
0,883		62°	0,996		85°
0,891		63°	0,998		86°
0,899		64°	0,999		87°
0,906		65°	0,999		88°
0,916		66°	1,000		89°
0,921		67°	1,000		90°

⁵ Von der bei einer beliebigen Armhaltung erhaltenen Winkelgröße soll zur Berechnung der Exkursion dieses Gelenkes der bei der Ruhestellung des Armes berechnete Betrag abgezogen werden..

Papier, so daß die relative, früher aus dreiseitiger Pyramide berechnete Lage des Fußpunktes der aus SP auf die Skapularebene gerichteten Normallinie zu den Punkten OP , MP und UP jetzt ohne Rechnung sichergestellt werden kann. Auf der Fig. 3 kann jetzt die Normallinie $E-S^1P^1$ auf der Linie $OP-E$ aufgetragen, die schon bekannte Länge derselben auf dieser Linie transportiert, die Linie $OP-S^1P^1$ (die Klavikula) gezeichnet werden; der Winkel $E-OP-S^1P^1$ ist in diesem Falle der totale akromiale Winkel. Für praktische Zwecke haben wir zur Umgebung dieser zwar sehr einfachen Figur die Tabelle III zusammengestellt, in welcher die Quotienten der Linien $OP-S^1P^1$ (Klavikula) als Nummer und $E-S^1P^1$ (Normallinie) als Zähler neben den entsprechenden Größen des akromialen Winkels aufgenommen sind. Eine kleine Teilung ermöglicht also auch in diesem Falle die sichere Feststellung des akromialen Winkels (Sinustabelle III).

Eine kleine Bemerkung soll hier erwähnt werden; die Länge der Klavikula in der Fig. 3 ($OP-S^1P^1$) entspricht nicht vollkommen derjenigen des vorderen Apparates, ist um etwas geringer als letztere. Man kann diesem Übel abhelfen, entweder durch eine für die hintere Schultermessung zweckmäßigere direkte Messung der Entfernung des Fußpunktes der Normallinie von dem Punkte OP des Apparates mittels eines Tastercirkels, oder durch die Anfertigung der nach Fig. 3 angegebenen kleinen Zeichnung; letztere ermöglicht mit einem Gradmesser (Gradbogen) die sofortige Bestimmung des akromialen Winkels⁶.

(Schluß folgt.)

1. H. Quincke. Leukämie und Miliartuberkulose.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXIV. Hft. 5 u. 6.)

Bei zwei Leukämikern beobachtete Q. im Verlaufe von tödlich endender Miliartuberkulose eine ganz auffallende Verkleinerung der Milz und gleichzeitig eine Abnahme der Leukocyten, in einem Falle innerhalb 12 Tagen von ($w:r$) 1:3 auf 1:50 (die roten verminderten sich nur von 2,3 auf 1,7 Mill.), im zweiten Falle innerhalb 6 Wochen von 1:5 auf 1:60; in beiden Fällen bot das Blut post mortem makroskopisch die Eigenschaften des einfach hydrämischen, nicht die des leukämischen Blutes.

In ähnlicher Weise konnte Verf. bei einem Falle von vorwiegend lienaler Pseudoleukämie, welcher einer Miliartuberkulose erlag, eine beträchtliche Verkleinerung der Milz, schätzungsweise auf die Hälfte des vorherigen Volums (die Milz wog bei der Sektion 1100 g) verfolgen.

⁶ Die Berechnung aus der approximativ Klavikulalänge des vorderen Apparates führt zu größeren Fehlern bei der Verwendung der Sinustabelle (Sinus größerer Winkel verändern nur wenig bei ziemlich großen Veränderungen des Winkels).

Verf. hat den Versuch gemacht, diesen eigentümlichen Einfluß akuter Tuberkulose, welchen er etwa der Rückbildung von Leukocytose und Milzschwellung bei der Heilung akuter Infektionskrankheiten vergleichen möchte, in der Weise für die Therapie zu verwerten, daß er Leukämikern langsam steigende Dosen von Tuberkulin injizierte. Er sah dabei in einigen Fällen die Zahl der Leukocyten auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ zurückgehen und die Milz kleiner werden; seine bisherigen Beobachtungen sind nicht eindeutig, weil gleichzeitig Arsenik gegeben wurde, fordern aber zu weiteren Versuchen auf.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

2. Osler (Baltimore). On splenic anaemia.

(Amer. journ. of the med. sciences 1902. November.)

O. gibt weitere Beiträge zu der schon früher (Amer. journ. of the med. sciences 1899 November) von ihm vertretenen Auffassung, daß die Anaemia splenica eine besondere Krankheit von unbekannter Ursache darstellt, welche durch chronischen Verlauf, Milzschwellung, Anämie sekundären Charakters, Neigung zu Magenblutungen charakterisiert ist und in deren letztem Stadium Komplikationen seitens der Leber, wie Ikterus, Cirrhose und Ascites, vorkommen. Mit sog. Hodgkin'scher Krankheit oder Pseudoleukämie hat die Anaemia splenica nichts zu tun; ebensowenig mit Malaria, Leukämie, Syphilis. Dagegen ist die als primäre Splenomegalie beschriebene Krankheit ihr Anfangsstadium und die sog. Banti'sche Krankheit ihr Endstadium.

Zu einigen der damals mitgeteilten Krankengeschichten bringt er Nachträge über den seitherigen Verlauf. In zwei Fällen hatte sich später Ikterus und Leberschwellung ausgebildet; die Pat. befanden sich jedoch noch leidlich wohl und arbeitsfähig. Eine Pat. war unter den Erscheinungen der perniziösen Anämie gestorben; der Milztumor war gänzlich zurückgegangen; auch war unter Behandlung von Arsenik vorübergehend bedeutende Besserung eingetreten. In diesem Falle mußte die Diagnose der Anaemia splenica als irrtümlich aufgegeben werden. Ein vierter Pat. war unter heftigem Blutbrechen zugrunde gegangen, als dessen Ursprung Varicen im Ösophagus zusammen mit mäßiger Lebercirrhose gefunden wurden; der Milztumor hatte 14 Jahre lang bestanden.

Hierzu fügt O. drei neue, ausführliche Krankengeschichten mit allen charakteristischen Symptomen und den Auszug aus 15 anderswo in Edinb. med. journ. 1899 Mai) veröffentlichten. — Besonders charakteristisch ist der außerordentlich chronische Verlauf der Krankheit; Milztumoren, die 10 Jahre und länger bestanden, sind darunter nicht selten. — Die so häufigen profusen Magenblutungen können, wie in obigem Falle, vom Platzen eines Varix herrühren; manchmal findet man auch kleine Erosionen; in vielen Fällen muß jedoch eine allgemeine Diapedese durch die Magenschleimhaut angenommen werden, da nicht das kleinste Geschwür aufgefunden werden konnte. —

Die Anämie ist stets nur leichten Grades, von sekundärem Charakter wie bei der Chlorose; die für die perniciöse Anämie charakteristischen Blutveränderungen fehlen oder treten doch nicht hervor. — Die Haut zeigt häufig eine leicht bräunliche Verfärbung, ähnlich wie bei Addison'scher Krankheit, jedoch weniger intensiv. — Die pathologische Anatomie gibt wenig Aufschluß über das Wesen der Krankheit. In der geschwollenen Milz findet sich Hyperplasie des Bindegewebes mit Wucherung des Endothels, so daß diese Veränderung schon als primäres Endotheliom aufgefaßt ist.

Von einer erfolgreichen Behandlung kann bis jetzt nicht die Rede sein. Von der neuerdings öfters ausgeführten Splenektomie kann man nur sagen, daß die Kranken sie in den meisten Fällen gut überstehen. Jedoch scheint die Neigung zu Magenblutungen, die gerade das gefährlichste Symptom sind, nach O.'s eigenen Erfahrungen dadurch nicht gehoben zu werden.

Classen (Grube i/H.).

3. Příbram (Prag). Über Banti'sche Krankheit.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 97.)

Demonstration eines 15jährigen Knaben, der, seit 2 Monaten subjektiv krank, eine enorme Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Milz, bei geringer Vergrößerung der Leber, ferner Oligocythämie, Oligochromämie, Leukopenie und Urobilinurie zeigt. Die Blutzählung ergibt $3\frac{1}{2}$ Millionen rote, 2000 weiße Blutkörperchen bei 45—50% Fleischl. Von den weißen Blutkörperchen zeigen die polynucleären neutrophilen Verminderung (45 : 100), die Lymphocyten 42% und die großen mononucleären Formen 10% Vermehrung. Absolut sind die Lymphocyten, jedoch auch, wenngleich in viel geringerem Maße als die polynucleären vermindert. Bezüglich der Therapie empfiehlt P., falls eine Arsenkur zu keinem Resultate führen würde, die Splenektomie.

Friedel Pick (Prag).

4. H. Chiari (Prag). Über Morbus Banti.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 285.)

In diesem vor Ärzten gehaltenen Wandervortrage bespricht C. nach einem Überblick über die bisherige Literatur dieser Krankheit zunächst die anatomische Auffassung des hier vorliegenden Milztumors. Am besten paßt die Splenomegalie beim Morbus Banti in die Gruppe der »pseudoleukämischen« Milztumoren, wie sie bei der Anaemia infantum pseudoleukaemica (v. Jaksch) und der Anaemia splenica s. Pseudoleukaemia splenica adutorum getroffen wird, und will C. sie auch dahin rechnen, weiter aber hat sie auch große Ähnlichkeit mit der Splenomegalie bei chronischer Malaria und in manchen Fällen von Lues, zumal Lues hereditaria tarda, bei welcher letzterer neben syphilitischer Cirrhose der Leber die Milzvergrößerung auch mitunter sehr beträchtlich wird. Es werden also in für die Banti'sche Krankheit verdächtigen Fällen vor allem die letztgenannten

chronischen Infektionskrankheiten, die auch nicht selten mit starker Anämie einhergehen, auszuschließen sein, wie sich schon Banti bemüht hat, das zu tun. Vielleicht wird es durch spätere Untersuchungen möglich werden, die Banti'sche Krankheit besser abzugrenzen, während dermalen nach C.'s Meinung noch nicht als erwiesen angesehen werden kann, daß sie von den Fällen von Anaemia splenica adultorum ohne ausgesprochene atrophische Lebercirrhose essentiell verschieden ist, und nicht vielmehr von diesen Fällen von Anaemia splenica, die ja sehr oft mit geringerer Hepatitis interstitialis einhergeht, nur durch die besonders stark entwickelte Leberaffektion abweicht. Bezüglich seiner eigenen pathologisch-anatomischen Erfahrungen, sagt C., daß er bisher zwar öfters ähnliche, anfangs in der Tat als Morbus Banti imponierende Fälle gesehen habe, daß aber bei sorgfältiger Überlegung immer eine andere Deutung als die wahrscheinlich richtigere erschien. Er teilt sodann 4 Fälle mit, die klinisch sehr wohl für Morbus Banti hätten angesehen werden können, anatomisch aber seiner Meinung nach mit Wahrscheinlichkeit auf Lues hereditaria zurückzuführen waren.

Friedel Pick (Prag).

5. E. Weil et A. Clerc. De la lymphadénie lymphatique aleucémique.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 84.)

In den Fällen, in welchen allgemeine Drüsenumoren sich entwickeln, ohne daß Leukämie oder Krebs vorliegt, kann man zwei große Gruppen unterscheiden. Sehr oft ergibt die qualitative Untersuchung ein Überwiegen der lymphatischen Formen (Lymphocytämie). Für diese Kategorie wollen Verff. die Bezeichnung Adénie reserviert wissen. Es handelt sich um eine der Leukämie sehr verwandte Affektion, in welcher aber die Blutstörungen unvollständig geblieben sind, mag es sich nun um einen gewissermaßen abortiven Prozeß handeln oder um eine nur bis zum ersten Stadium gediehene Leukämie, welche später erst sich entwickelt. In die zweite Gruppe gehören die Fälle von allgemeiner Adénitis, in welchen selbst wiederholte Blutuntersuchung keine Lymphocytose, sondern im allgemeinen eine Polynucleose ergibt. Diese Fälle sind nicht auf die Adénie zu beziehen, sondern auf verschiedene Prozesse: chronische bakterielle Entzündungen, Tuberkulose, Sarkom. Die Blutuntersuchung vermag in diesen Fällen die verschiedenen Formen nicht zu scheiden. Aber Klinik und pathologische Anatomie gestatten häufig die Diagnose.

v. Boltenstern (Leipzig).

6. W. Hunter. Further investigations regarding the infective nature and etiology of pernicious anaemia.

(Lancet 1903. Januar 31 u. Februar 7.)

H. polemisiert dagegen, daß die von Addison 1855 als idiopathische Anämie beschriebene Krankheit mit der progressiven per-

niciösen Anämie (Biermer) identifiziert wird; erstere ist eine Infektionskrankheit mit bestimmtem klinischem Verlauf und ausgesprochenen infektiösen und hämolytischen Veränderungen, letztere keine ätiologische Einheit, sondern nur ein durch verschiedene Bedingungen ausgelöster Symptomenkomplex, bei ihr handelt es sich also um einen sehr viel weiteren Begriff. Die von Addison beschriebene Anämie entsteht nach diesem Autor ohne erkennbare Ursache, Biermer's Anämie hingegen nur selten anscheinend spontan.

H. beobachtete in den letzten Jahren 25 Fälle der Addison'schen perniciösen Anämie, 19 betrafen Männer, die meisten Pat. zählten zwischen 40 und 60 Jahre. Armut und schlechte oder unzureichende Ernährung war in keinem Falle anamnestisch; allemal war sie scheinbar spontan entstanden. In sämtlichen Fällen bestand eine schwere Hämolyse mit vermehrtem Eisengehalt der Leber und eine Glossitis, die sich in mehreren Beobachtungen als entzündlicher Natur erwies; ihr Auftreten fällt mit dem Krankheitsbeginn zusammen.

F. Reiche (Hamburg).

7. R. Bernert und K. v. Stejskal. Ein Beitrag zur Frage nach dem minimalen Stickstoffumsatz bei perniciöser Anämie.

(Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XLVIII. p. 134.)

Das bemerkenswerte Resultat des einen der beiden mitgeteilten Stoffwechselversuche an Kranken mit perniciöser Anämie ist dies, daß die Kranken mit einer resorbierten Stickstoffmenge von 4,04 g N sich im Stickstoffgleichgewicht zu halten vermochten. Daraus ergibt sich, daß auch Kranke mit perniciöser Anämie sich mit ungefähr den gleich niedrigen Eiweißwerten wie normale Individuen ins N-Gleichgewicht setzen können, und zwar mit einem Kalorienwert der Kost, der das Normale nicht übersteigt. In dem Umstande, daß es Fälle von perniciöser Anämie gibt, die keinen pathologischen Eiweißzerfall zeigen, sehen die Verff. kein Argument gegen die Intoxikationstheorie, weil es Gifte gebe, die selbst bei chronischer Einwirkung den Körperumsatz nicht erhöhen und weil auch durch im Körper selbst liegende Umstände, wie Marasmus, Adipositas, eine vermehrte Verbrennung von Körpereiwweiß hintangehalten werden könne. Der Nachweis, daß die für die perniciöse Anämie gefundenen Zahlen für den minimalen Eiweißumsatz nicht unter die beim Gesunden gefundene Zahl hinabsinkt, gestattet nicht, der Annahme Moraczewski's beizupflichten, wonach die schweren Anämien durch eine Apathie und Desassimilationsschwäche des Organismus gegenüber dem Eiweiß ausgezeichnet sein sollen. Die schon bei gering vermehrter Eiweißzufuhr bei solchen Kranken auftretende N-Retention ist eine Erscheinung, die bei der Unterernährung ganz geläufig ist, und von den meisten Fällen darf man annehmen, daß sie sich in Unterernährung befinden. Wird die Unterernährung aber, wie es in dem einen mitgeteilten Stoffwechselversuche der Fall ist, ausgeschaltet, so tritt auch die N-Retention nicht hervor und es geht deshalb nicht

an, eine Desassimilationsschwäche des Organismus als ein regelmäßig vorhandenes Zeichen dem Symptomenkomplex der Anämie einzufügen.

Weintraud (Wiesbaden).

8. **M. Veyrassat.** De la résistance des hématies dans l'anémie pernicieuse et dans les cancers gastriques.

(Lyon méd. 1902. Nr. 25.)

Die beste Methode zur Bestimmung der Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen stammt von Hamburger; dieser wendet zahlreiche Kochsalzlösungen von 0,8—0,0% an und findet, daß bei etwa 0,45 die roten Blutkörperchen sich zu entfärben beginnen. Der Verf. nimmt nach der Methode von Chanel nur drei Lösungen, Nr. I enthält 1,0 Natronsulfat auf 40,0 destilliertes Wasser, Nr. II wird durch Verdünnung auf das doppelte hieraus gewonnen, Nr. III durch Verdünnung auf das dreifache. Mit diesen drei Lösungen verdünnte V. Blutproben und bestimmte in der Zählkammer, wie viele Blutkörperchen sich intakt hielten. Bei normalen Individuen wurden durch Lösung I die Blutkörperchen zu 2—10% zerstört, durch II zu 38—45%, durch III zu 90—95%. Für perniciöse Anämien (3 Fälle) waren die Zahlen z. B. 4%, 76%, 98%, für sekundäre Anämien (Magenkarzinom, 4 Fälle) z. B. 6%, 23%, 73%. Die so gewonnenen Zahlenreihen, die Verf. am Schluß zusammenstellt, ergaben, daß die perniciosen Anämien mit einer Herabsetzung der Blutkörperchenresistenz, die sekundären Anämien mit einer Erhöhung dieser Resistenz einhergehen.

Gumprecht (Weimar).

9. **J. Thomayer** (Prag). Ein Fall von Anämie mit Verdauungsstörungen.

(Časopis lékařů českých 1903. Nr. 1.)

Ein 17jähriger Jüngling, der die typischen Symptome einer schweren Anämie darbot, litt nach jeder Mahlzeit an Auftreibung des Bauches, Aufstoßen, Nausea und Erbrechen; die Zahl der Erythrocyten betrug 3 546 000, der Hämoglobingehalt nur 44,4%, im Urin war Urobilin vorhanden. Der Magensaft enthielt weniger freie Salzsäure und weniger Pepsin als normal. T. faßt den Fall als perniciöse Anämie mit Hypochylia gastrica auf, und läßt es dahingestellt, ob die perniciöse Anämie die Ursache der Hypochylie ist oder umgekehrt, oder ob beide denselben Ursprung haben (Autointoxikation).

G. Mühlstein (Prag).

10. **F. Erben.** Über die chemische Zusammensetzung des chlorotischen Blutes.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 302.)

Als Fortsetzung seiner früheren Arbeiten über die chemische Zusammensetzung des Blutes bei verschiedenen Blutkrankheiten liefert E. heute drei vollständige Analysen des chlorotischen Blutes,

ausgeführt nach den Methoden von Hoppe-Seyler und von Bunsen (Asche). Das Ergebnis läßt sich etwa folgendermaßen in Kürze zusammenfassen:

Die Menge der Eiweißkörper ist infolge Verminderung des Hämoglobingehaltes herabgesetzt, das Verhältnis von Albumin zu Globulin ist normal, der Fibringehalt ist erhöht. Der Fettgehalt ist beträchtlich erhöht, und zwar sowohl im Serum als in den Erythrocyten, das Lecithin ist im Gesamtblute wie im Serum vermindert, während es in den Erythrocyten erhöht erscheint. Der Cholestearingehalt ist im Blute, im Serum und in den Erythrocyten vermindert. Von den Aschebestandteilen sind Phosphorsäure, Kalium und Eisen erheblich vermindert (wegen des reduzierten Gehaltes an Erythrocyten), Calcium und Magnesium sind vermehrt. Die Vermehrung des Chlornatriums ist nur eine scheinbare, da das chlorotische Blut einen höheren Prozentsatz Serum (auf 1000 Blut 760—780 Serum statt 500—600 im normalen Blute) hat, als das normale Blut. Der Chlornatriumgehalt des Serums ist aber nicht erhöht.

Aus diesen Befunden ergeben sich für die pathogenetische Auffassung der Chlorose folgende Gesichtspunkte:

1) Gegen erhöhten Blutkörperchenzerfall spricht: die Verminderung des Lecithins, welche einem reichlichen Freiwerden derselben aus zerfallenen roten Blutkörperchen nicht entspricht; das Fehlen quantitativ bestimmbarer Eisenmengen im Serum; die Armut der Erythrocytensubstanz an Extraktivstoffen.

2) Für erhöhten Blutkörperchenzerfall könnte angeführt werden: der hohe Kaliumgehalt des Serums; der hohe Fettgehalt der Erythrocytensubstanz.

Letztere beiden Argumente stehen aber an Bedeutung hinter den anderen zweifellos zurück.

Ad. Schmidt (Dresden).

Sitzungsberichte.

11. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 2. April 1908.

Vorsitzender: Herr Neusser; Schriftführer: Herr W. Türk.

1) Herr Löbl stellt einen Fall von Hemiatrophia faciei vor, die während der Gravidität aufgetreten ist.

Unter Berücksichtigung der von Möbius aufgestellten, auch von Jendrassik anerkannten Meinung, es handle sich bei Hemiatrophie um ein infektiöses Agens, könnte dieses Moment zur Klärung der Ätiologie beitragen. Ist ja der gravis Organismus für Infektionen leichter zugänglich und finden sich auch andererseits mannigfache Toxine im Körper der Schwangeren.

Aus der Einwirkung dieser Toxine auf den Trigeminus und die Ganglien des Kopfsympathicus können die während der Gravidität bestehenden Schmerzen und die irreparable Atrophie erklärt werden.

Gewiß ist, daß mit Beendigung der Gravidität die Schmerzen im Trigeminus schwanden, der Prozeß stationär wurde.

Die Therapie durch Paraffininjektionen verbietet sich hier mit Rücksicht auf eine gleichzeitig bestehende vorgeschrittene Lungentuberkulose.

Herr J. Zappert hat einen Fall von beiderseitiger Hemiatrophia faciei in Beobachtung, der ebenfalls der kosmetischen Vaselinebehandlung zugeführt werden soll.

2) Herr O. Kraus macht eine vorläufige Mitteilung über eine noch nicht abgeschlossene Reihe von Untersuchungen über die motorische Funktion des Magens und Darmes. Seine Befunde illustrieren die Funktion der Pars praepylorica als »Pumpe«, des Fundus als Reservoir, die Richtigkeit der Beobachtungen Canon's von der »rhythmic segmentation«, im Darne, bestätigen die Angaben Pawlow's von der der Nahrungsmenge proportionalen Sekreetausscheidung im Magen nach der Nahrungsaufnahme.

3) Herr A. Berger demonstriert ein 17-jähriges Mädchen, das an Myasthenia paralytica leidet. Anämisches Individuum; leichte Ptosis rechts; etwas starrer Gesichtsausdruck, Trägheit der Mimik; die Lippen können schlecht gespitzt werden, Pfeifen unmöglich. Die gehobene Oberlippe sinkt rasch herab. Zunge etwas schwer beweglich. An den Stimmbändern normaler Befund. Gaumensegel wird nicht gehoben. Zu Beginn eines Satzes klingt die Sprache ganz normal, nach 4–5 Worten jedoch wird sie näseld, tonlos, um nach ca. 10–12 Worten in ein unverständliches Lallen überzugehen. Ganz kurze Pausen — schon wenige Sekunden — genügen, um die Sprache wieder verständlich zu machen. An der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist keine Schwäche, keine abnorme Ermüdbarkeit nachzuweisen.

Herr J. Flesch schwankte bei der Pat. zuerst zwischen Hysterie und Bulbärparalyse, doch bald fiel die charakteristische Art des Sprechens auf und F. entschied sich für Myasthenie, obwohl die Prüfung der elektrischen Reaktion nicht die typische myasthenische Reaktion gab. Bemerkenswert ist in diesem Falle das Verhalten der Zunge. Es sind nämlich einzelne Muskeln von der Lähmung verschont, und zwar der Genioglossus und die Hyoglossi. Vielleicht liegt in dem Freibleiben einzelner vom Hypoglossus innervierter Muskeln bei Lähmung der Majorität etwas Charakteristisches gegenüber der Bulbärparalyse.

4) Herr W. Türk stellt die in der Sitzung vom 15. Januar 1903 mit der Diagnose Dermoid des vorderen Mediastinums demonstrierte Kranke vor und zeigt das durch Operation in der Klinik v. Eiselsberg gewonnene Präparat.

Die anatomische und histologische Untersuchung der nach Entleerung einer großen Menge von Cysteninhalten noch immer etwa 2600 g schweren Geschwulst bestätigte durchaus die vom Vortr. gestellte klinische Diagnose. Es handelt sich um eine vielkammerige teratoide Geschwulst von rein ektodermalem Charakter ohne Bildung von Haaren, Zähnen, Knochen etc. Die großen Cystenräume im Innern enthalten die durch die Probepunktion gefundene schmierig-ölige Masse von genau derselben mikroskopischen Zusammensetzung; kleine Knoten in der Wandung zeigen einen Cholesteatomcharakter: es liegt also eine Geschwulst vor, welche die Anomen als Epidermoid zu bezeichnen pflegen.

5) Herr M. Sternberg hält seinen angekündigten Vortrag über: Die cerebrale Lokalisation der Mimik.

Eine eingehende Erörterung des gesamten Tatsachenmaterials, das über die Ausdrucksbewegungen des Gesichtes bei Hirnherden vorliegt, und die Erfahrungen, die über das Vorhandensein von Unlust- und Schmerzreaktionen bei Anencephalen gemacht worden sind, führen zur Aufstellung eines Schemas der cerebralen Inervation der Mimik. Es werden Unlust- und Schmerzreaktionen in der Medulla oblongata ausgelöst; das Lächeln, gewisse Arten des Weinens und die Mimik im Beginne des Sprechens bedürfen zur Entstehung des Sehhügels (Nothnagel-Bechterew'sches Zentrum). Sehr wahrscheinlich spielt die Hirnrinde für gewisse mimische Bewegungen eine wichtige Rolle. Die Widersprüche, welche gegen die Nothnagel-Bechterew'sche Lehre von der Bedeutung der Sehhügel für die Mimik erhoben worden sind, lösen sich dadurch, daß es keine Lokalisation der

Mimik im allgemeinen gibt, und Unlust- und Schmerzreaktionen bulbären Ursprunges sind, daher bei Sehhügel läsion erhalten bleiben.

Herr Nothnagel bemerkt, daß seine vor vielen Jahren angestellten Untersuchungen das bezweckten, was der Vortr. zum Ausdrucke gebracht hat, nämlich die Feststellung der Lokalisation der Mimik, welche durch die Psyche unwillkürlich angeregt wird. Man muß die verschiedenen Arten der mimischen Reflexe voneinander scheiden, und zwar diejenigen, welche durch die Psyche resp. durch die Gehirnrinde und die subkortikalen Bahnen gehen, und eine andere Reihe, welche den tieferen Reflexen angehört. Zweifellos werden weitere Erfahrungen die Tatsache bestätigen, daß bestimmte höhere, psychisch veranlaßte mimische Reflexe verschwinden, wenn der Thalamus opticus oder bestimmte Partien der Hirnrinde zerstört werden.

Wenzel (Magdeburg).

Bücher-Anzeigen.

12. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Helsingfors. — Herausgegeben von Prof. Dr. E. A. Homén: Die Wirkungen einiger Bakterien und ihrer Toxine auf verschiedene Organe des Körpers.

(Abdruck aus »Acta societatis scientiarum Fennicae« T. XXX.)

Jena, Gustav Fischer, 1902. Mit 13 Tafeln.

Der stattliche Folioband von 220 Seiten ist dem Kongresse der nordischen Naturforscher und Ärzte zu Helsingfors gewidmet und enthält in zwei Abteilungen sieben gesonderte Abhandlungen aus dem Gebiete der Bakteriologie. Der reiche Inhalt des Bandes wird am besten aus der Angabe der behandelten Thematik ersichtlich:

I. Homén, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. (2 Tafeln.)

II. Ehrnrooth, Trauma als beförderndes Moment bei den durch einige Bakterien (resp. ihre Toxine) hervorgerufenen Veränderungen im Gehirn. (4 Tafeln.)

III. Björkstén, Die Einwirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf die Leber. (3 Tafeln.)

IV. Björkstén, Die Einwirkung der Staphylokokken und ihrer Toxine auf die Muskeln. (1 Tafel.)

V. Streng, Die Einwirkung gewisser Bakterien und ihrer Toxine auf die Nieren und die Ausscheidung dieser Bakterien durch dieselben. (2 Tafeln.)

VI. Silfvast, Die Wirkung der Staphylokokken auf die Lungen. (1 Tafel.)

VII. Streng, Experimentelle Untersuchungen über die durch Bakterientoxine hervorgerufenen Kachexien.

Die Wirkung verschiedener Bakterien und deren Toxine auf einzelne Organe des Körpers ist von dem Herausgeber Homén schon seit Jahren studiert worden. Die bis zum Jahre 1898 gewonnenen Resultate mit Streptokokken und deren Toxinen sind von ihm bereits in Ziegler's Beiträgen zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie Bd. XXV in deutscher Sprache veröffentlicht worden. Der vorliegende Band gibt eine, wie die Titelangaben der einzelnen Arbeiten zeigen, systematisch erweiterte, auf mehrere Mitarbeiter verteilte Fortsetzung und Ausgestaltung dieser wertvollen und gediegenen Untersuchungen. Sie legen ein schönes Zeugnis ab für den Fleiß und den wissenschaftlichen Ernst, welche den Leiter und die Mitarbeiter des pathologischen Institutes zu Helsingfors beseelen. Zugleich gereicht es dieser Universität sowie der finnländischen »Societät der Wissenschaften« zur größten Ehre, daß durch ihre Liberalität die Durchführung der teilweise sehr kostspieligen Untersuchungen und deren vornehme buchhändlerische Ausstattung durch den bekannten Verlag ermöglicht ward.

Früsslan (Wiesbaden).

13. J. Katzenstein. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

München, Ernst Reinhardt, 1903. 106 S.

Die Arbeit des Verf. bespricht die landläufigen Ansichten über Dilatation und Hypertrophie des Herzens resp. deren klinische Erscheinung und bekämpft dieselbe. Verf. weist nach, daß Stärke der Herzaktion nicht Kraft und Hypertrophie bedeute, sondern Schwäche und Dilatation. Er stellt ferner den Satz auf, je leiser die Herztöne, um so kräftiger das Herz, je accentuierter die Töne, um so schlechter die Funktion. Die Veränderungen des Blutdruckes entstehen in den Gefäßen; das Herz paßt sich diesen Veränderungen an. Die Herztöne sind der Ausdruck der Arbeit des Herzens. Je dilatierter das Herz, um so größer seine Kraftanstrengung, um eine bestimmte Arbeit zu leisten. Die Herztöne werden um so schwächer, je mehr der Herzmuskel hypertrophiert, d. h. je weniger Kraftanstrengung zur Leistung der Herzarbeit nötig ist. Die Pulsdikrotie ist ein klinischer Ausdruck dafür, daß ein mehr oder minder großer Teil der Reservekraft des Herzens benutzt wird. Die fleißige Arbeit des Verf. enthält sehr viel Wichtiges und Richtiges und wird von jedem Arzte mit größtem Nutzen gelesen werden. F. Jessen (Hamburg).

14. v. Noorden. Über die Schleimkolik des Darmes (Colica mucosa) und ihre Behandlung. Heft 3.

Berlin, August Hirschwald, 1903.

Aus der Sammlung klinischer Abhandlungen der Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen ist soeben das dritte Heft erschienen, das diese jetzt so viel umstrittene Krankheit behandelt.

Nach Verf. kommt die typische Colica mucosa fast nur bei solchen Leuten vor, die lange Zeit an Obstipation (meist sog. Obstipatio spastica) gelitten haben und noch leiden. Jedoch bringt die chronische Obstipation niemals für sich allein Colica mucosa. Es gehört dazu eine übermäßige Erregbarkeit und Tätigkeit der schleimzernierenden Drüsen des Dickdarmes. Diese Funktionssteigerung der Drüsen ist bei der Colica mucosa nicht von anatomischer Erkrankung der Schleimhaut (Entzündung), sondern von nervösen Einflüssen abhängig. Man kann sie als Sekretionsurose bezeichnen. Sie kommt fast nur bei neurasthenisch und hysterisch verlegten Personen vor.

Die Heilung des Leidens setzt zunächst eine Heilung der Obstipation voraus. Die Kurmethode führt hier zum Ziele, jedoch hat sich Verf. die im Buche näher beschriebene Methode bewährt, die im Gegensatz zu der sonst üblichen Schonungstherapie als diätetische Übungstherapie für den Darm bezeichnet wurde. Verf. verabreicht seinen Pat. eine sehr grobe und an unverdaulichen Schlacken reiche Nahrung: spelzenreiches Brot (Schrotbrot) in der Menge von 250 g am Tage und darüber, daneben in möglichstster Abwechslung Hülsenfrüchte, einschließlich der erschalenen, cellulosereiche Gemüse, kleinkernige und grobschalige Früchte, größere Mengen von Fett, insbesondere von Butter und Speck. Diese cellulosereiche Kost, die einen stets weichen Stuhlgang von Pomadenkonsistenz zutage fördert, ist als leicht verdaulich zu bezeichnen gegenüber der schlackenarmen Kost, die deshalb schwer verdaulich ist, weil sie einen bröckligen und harten Kot verursacht, der nur durch Abführmittel entfernt werden kann. Neben der Behandlung der Obstipation verdient natürlich — und mit vollem Rechte — der nervöse Allgemeinzustand die eingehendste Berücksichtigung. Neubaur (Magdeburg).

Therapie.

F. P. Gay. Vaccination and serum-therapy against the bacillus of dysentery.

(University of Pennsylvania med. bull. 1902. November.)

Die sorgfältige Arbeit G.'s ist im pathologischen Laboratorium der oben genannten Universität an Meerschweinchen und Pferden ausgeführt. Der Bazillus

der Dysenterie (Shiga) ist die Ursache der Ruhr in tropischen und gemäßigten Klimaten, auch der in warmen Ländern während des Sommers herrschenden Kinderdarmkatarrhe. Meerschweinchen sind empfänglich für ihn und erkrankten in charakteristischer Weise. Außerhalb des Körpers weitergezüchtet verliert der Bazillus rasch an Giftigkeit, erhält sie aber wieder durch mehrere Tierpassagen. Das Impfgift der Ruhr von konstantem Virulenzgrade besteht aus Aufschwemmungen von Bazillen in Tricresol. In dem Maße als die Bazillen aufgelöst werden, wächst zunächst die Giftigkeit dieser Aufschwemmung (Vaccine). Die Vaccine schützt Meerschweinchen gegen eine vielfach tödliche Dose von lebenden Ruhrbazillen. Durch die Vaccine kann man ferner beim Pferde ein aktives Immunserum erlangen, welches erhebliche schützende Eigenschaften bei Meerschweinchen entwickelt. Eine brauchbare Serumtherapie gegen Ruhr und Sommerdarmkatarrhe der Kinder steht nach Meinung G.'s in naher Aussicht. **Gumprecht** (Weimar).

16. **Wurtz et Bourges. Recherches expérimentales sur l'immunité conférée par le vaccin de Haffkine.**
(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 145.)

Nach den an weißen Mäusen vorgenommenen Untersuchungen W. und B.'s über die Wirksamkeit des Haffkine'schen Serums gegen die experimentelle Pestinfektion läßt sich, wenn auch in inkonstanter Form, ein fragloser immunisierender Einfluß desselben nachweisen; er war um so deutlicher, je mehr Inokulationen der Pestvaccine vorgenommen waren. Die Mehrzahl der Infektionen mit Pestbazillen wurde 2—3 Monate nach der letzten Impfung vorgenommen; nach vereinzelt Versuchen kann die Immunität schon sehr frühzeitig vorhanden sein und auch sehr lange anhalten. **F. Reiche** (Hamburg).

17. **Lie. Beretning fra Pleiestiftelsen for spedalske Nr. 1 i bergen for 3 aaret 1899—1901.**
(Norsk mag. laegevid. 1902. Nr. 11.)

In obigen 3 Jahren wurden in der Krankenabteilung des ersten Leprahospitals zu Bergen 15 Kranke behandelt, in der Pflegeabteilung für Lepröse 140 Personen vorgepflegt. Die Aufnahmeziffer ist in diesem Triennium ein wenig gesunken. Es ist aber interessant zu sehen, daß von den 33 Neuaufnahmen 10 aus einem Distrikt in der Nähe Bergens stammten; hier hatte sich offenbar wieder ein Herd entwickelt, dessen Nachwirkungen noch abzuwarten bleiben. Von Heilmitteln wurde Chloräthyl angewendet; es gelang in einer Reihe von Fällen, die leprösen Knoten zum Verschwinden zu bringen, in allen Fällen wurden sie verkleinert. Die Wirkung des Mittels ist aber natürlich eine streng lokale. Verf. ist geneigt, weitere Versuche mit Jodkali und Tuberkulin zu machen. Die Wirkung des Chaulmogra sieht Verf. als zweifelhaft und nicht ungefährlich an. Das Carrasquilla'sche Lepraserum hält er für nutzlos. Die Unna'schen Mittel Pyrogallol, Salicylsäure und Pasta caustica sind höchstens lokal wirksam und können nicht als Lepraheilmittel betrachtet werden. Es muß stets auf das Allgemeinbefinden geachtet werden. Verf. fand bei 69% der Leprösen Albuminurie. Er hat seine Aufmerksamkeit auf die von v. Düring und Trantus beschriebenen Augenhintergrundveränderungen gerichtet; in 4 Fällen wurden Pigmentveränderungen gesehen. **F. Jessen** (Hamburg).

18. **Ferré. L'institut antirabique de la ville de Bordeaux.**
(Annal. de l'institut Pasteur 1902. Mai.)

Vom 1. Mai 1900 an wurden im Institut, welches die Stadt Bordeaux gegründet hatte, 100 Personen behandelt, alle Behandelten wurden gerettet. **Seifert** (Würzburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wollen man an den Redakteur *Prof. Dr. H. Unverricht* in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagshandlung *Breitkopf & Härtel*, einsenden.

Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,
Bonn, Warburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Vierundzwanzigster Jahrgang.

---

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

---

Nr. 22.

Sonnabend, den 30. Mai.

1903.

---

**Inhalt:** L. de Ruyter und H. Zeehuisen, Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. (Schluß.) (Original-Mitteilung.)

1. Jovane, Rote Blutkörperchen im Blute anämischer Kinder. — 2. Dominici, Erythrocyten und Infektion. — 3. Mezinescu, Einfluß der Strumektomie auf die Blutkörperbildung. — 4. Flexner, Agglutination roter Blutkörperchen. — 5. Simlitzky, Antifermentative Eigenschaften des Blutserums.

Berichte: 6. Berliner Verein für innere Medizin.

Therapie: 7. Cowitts, Krupöse Pneumonie bei Kindern.

---

(Aus dem militärärztlichen Institut zu Utrecht.)

## Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter.

Von

L. de Ruyter und H. Zeehuisen.

(Schluß.)

In der Tabelle IV sind die mit dem hinteren Apparat bei den 5 normalen männlichen Personen gewonnenen Werte verzeichnet:

Der akromiale Winkel zwischen der Klavikula und ihrer Projektion auf der Skapularebene (Fig. 3:  $E-OP-S^1P^1$ ) war bei den 5 untersuchten Personen in der Ruhestellung der Arme im Mittel  $58\frac{1}{2}$  (58 rechts, 59 links), also um etwa  $4^\circ$  geringer als früher festgestellt wurde. Derselbe wuchs in der großen Mehrzahl der Fälle bei den drei anderen Armhaltungen heran, war nur in einzelnen Fällen bei Frontalstellung um wenigstens geringer. Bei Frontal-

Tabelle IV.

Exkursion des Schultergürtels bei 25 erwachsenen Personen bei verschiedenen Armhaltungen.

|                                                          | Ruhestellung            |                          | Frontalstellung                         |                            | Sagittalstellung         |                          | Vertikalstellung          |                           | Diese Zahlen stellen die Zunahme aus der Ruhestellung dar. |                          |
|----------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------------------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------|
|                                                          | rechts                  | links                    | rechts                                  | links                      | rechts                   | links                    | rechts                    | links                     |                                                            |                          |
| <b>A. Gelenke.</b>                                       |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
| <b>I. Sternaler Winkel</b>                               |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
| Horizontal                                               | $33\frac{1}{4}^{\circ}$ | $33\frac{3}{4}^{\circ}$  | { + $15\frac{1}{2}$ + $15\frac{1}{2}$ } | { + $6$ + $7\frac{3}{4}$ } | + $3^{\circ}$            | + $1\frac{1}{4}^{\circ}$ | + $23^{\circ}$            | + $24\frac{1}{4}^{\circ}$ |                                                            |                          |
| Vertikal                                                 | — $6^{\circ}$           | — $3\frac{1}{2}^{\circ}$ |                                         |                            | + $5\frac{1}{4}^{\circ}$ | + $5\frac{1}{4}^{\circ}$ | + $5\frac{1}{4}^{\circ}$  | + $5\frac{1}{4}^{\circ}$  | + $5\frac{1}{4}^{\circ}$                                   | + $3\frac{1}{2}^{\circ}$ |
| Exkursion des sterno-<br>klavikulären Gelenkes           | —                       | —                        | $16^{\circ} 38'$                        | $17^{\circ} 48'$           | $9^{\circ} 40'$          | $10^{\circ} 45'$         | $23^{\circ} 22'$          | $24^{\circ} 38'$          |                                                            |                          |
| <b>II. Akromiales Gelenk</b>                             |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
| Versetzung des akro-<br>mialen Punktes in<br>Centimetern | —                       | —                        | 5,4                                     | 5,8                        | 3,1                      | 3,5                      | 7,7                       | 8,1                       |                                                            |                          |
| Akromialer Winkel                                        | $58^{\circ}$            | $59^{\circ}$             | $62^{\circ}$                            | $64^{\circ} 42'$           | $66^{\circ} 42'$         | $68^{\circ} 34'$         | $72^{\circ} 20'$          | $73^{\circ}$              |                                                            |                          |
| Exkursion d. akromio-<br>klavikulären Gelenkes           | —                       | —                        | $4^{\circ}$                             | $5^{\circ} 42'$            | $8^{\circ} 42'$          | $9^{\circ} 34'$          | $14^{\circ} 20'$          | $14^{\circ}$              |                                                            |                          |
| <b>B. Skapula.</b>                                       |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
| <b>I. Normallinie (Länge<br/>in Centimetern)</b>         |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
|                                                          | 15,0                    | 15,0                     | 15,6                                    | 16,4                       | 16,0                     | 16,4                     | 16° 7'                    | 16° 7'                    |                                                            |                          |
| <b>II. Horizont. Winkel</b>                              |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
|                                                          | $37^{\circ} 25'$        | $40^{\circ} 42'$         | $24^{\circ} 25'$                        | $30^{\circ} 22'$           | $43^{\circ} 40'$         | $51^{\circ} 12'$         | $36^{\circ} 40'$          | $42^{\circ} 4'$           |                                                            |                          |
| Zunahme desselben                                        | —                       | —                        | — $13^{\circ}$                          | — $10^{\circ} 20'$         | + $11^{\circ} 15'$       | + $10^{\circ} 30'$       | — $0^{\circ} 45'$         | + $1^{\circ} 22'$         |                                                            |                          |
| <b>III. Vertik. Winkel</b>                               |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
|                                                          | $9^{\circ} V$           | $8\frac{1}{4}^{\circ} V$ | $1^{\circ} 38' V$                       | $1^{\circ} 30' V$          | $2^{\circ} V$            | $\frac{1}{4}^{\circ} V$  | $3\frac{3}{4}^{\circ} D$  | $7\frac{3}{4}^{\circ} D$  |                                                            |                          |
| Zunahme desselben                                        | —                       | —                        | — $7^{\circ} 22'$                       | — $6^{\circ} 45'$          | — $7^{\circ}$            | — $8^{\circ}$            | — $17\frac{3}{4}^{\circ}$ | — $16^{\circ}$            |                                                            |                          |
| <b>IV. Drehung</b>                                       |                         |                          |                                         |                            |                          |                          |                           |                           |                                                            |                          |
|                                                          | $0,1^{\circ}$           | $1^{\circ}$              | $34^{\circ} V$                          | $34^{\circ}$               | $22^{\circ} V$           | $26^{\circ}$             | $58^{\circ} 6'$           | $65^{\circ}$              |                                                            |                          |
| Zunahme desselben                                        | —                       | —                        | $19^{\circ} V$                          | $41^{\circ}$               | $32^{\circ}$             | $35^{\circ}$             | $58^{\circ} 5'$           | $64^{\circ}$              |                                                            |                          |

horizontalstellung betrug die Steigerung 4 resp.  $5^{\circ} 42'$ , bei Sagittalstellung  $8^{\circ} 42'$  resp.  $9^{\circ} 34'$ , bei maximaler Armhebung  $14^{\circ} 20'$  resp.  $14^{\circ}$ . Nur bei 6 Personen wurde in der Seitwärtsstellung eines Armes eine negative Exkursion wahrgenommen, bei zweien war dasselbe in der Vorwärtsstellung der Fall, niemals aber bei der maximalen Armhebung.

Die Zahlen sind im allgemeinen etwas größer als die früher bei 11 normalen Personen durch Messung mit dem Passer und Rechnung erhaltenen Werte; damals wurde (dieses Blatt 1902 Nr. 30, Tabelle I) die Exkursion, die Zunahme des Winkels  $D$ , bei der Frontalhorizontalstellung auf  $5^{\circ}$  (wie jetzt), diejenige bei Sagittalstellung auf  $6^{\circ}$  (jetzt  $9^{\circ}$ ), diejenige bei der maximalen Armhebung auf  $6^{\circ} 7'$  (jetzt  $14^{\circ} 10'$ ) festgestellt. Die maximale Armhebung ergab also bei der Messung mit dem Apparat erheblich höhere Werte, obschon viele der 25 gemessenen Personen ein höheres Alter (bis zu 50 Jahren) hatten und daher a priori steifere Gelenke dargeboten hätten. Die individuellen Schwankungen sind zwar ziemlich groß, dennoch erscheint die Tatsache Allgemeingültigkeit zu haben; bei 8 der früheren 11 Personen, welche mit dem Apparat gemessen wurden, wurden namentlich ebenfalls höhere Werte für die Exkursion des Akromialgelenks aufgefunden; bei Frontalstellung 4 bis  $4\frac{1}{2}$ , bei Sagittalstellung 10 bis  $10\frac{1}{2}$ , bei Vertikalstellung  $14\frac{1}{2}$  bis  $13^{\circ}$ .

Die Ursachen dieser Differenz gipfeln in zwei Faktoren: die normalen akromialen Winkel der Ruhestellung ergaben sich um  $4^{\circ}$  geringer als bei der früheren Messung mit dem Tasterzirkel, so daß also die absoluten Werte bei der maximalen Armhebung nur um ungefähr  $4^{\circ}$  höher liegen, als die vorher bestimmten Winkelgrößen. Die größere Genauigkeit bei der Handhabung des Apparates hat in einigen neueren Fällen vollkommen übereinstimmende Ergebnisse der Passermessung und der Apparatmessung herbeigeführt. Dabei haben sich in der Tat für die meisten Personen bei der maximalen Armhebung etwas größere Exkursionen herausgestellt, so daß die wahrscheinlichen Mittelwerte sicher näher bei  $14^{\circ}$  als bei  $6^{\circ}$  zu liegen scheinen. Die Fehlerquellen des Apparates sind vor allem in der etwas schwierigen Aufsuchung der Punkte  $OP$  und  $MP$  bei maximaler Armhebung muskulöser, kräftiger Personen zu suchen. Bei den früheren Berechnungen war das Dreieck  $OP-MP-UP$  für alle Armhaltungen als das nämliche supponiert, was nicht in allen Fällen genau zutrifft.

Abgesehen von dieser Ausnahme stimmen die Ergebnisse der Passermessung und diejenige der Apparatmessung in befriedigender Weise, so daß wir die früher festgestellten Exkursionen der beiden Hilfselenke des Schultergürtels für die tagtäglichen Bewegungen der oberen Extremitäten, welche selten über die Horizontale hinausgehen, als gesicherte Facta aufstellen können. Die unter gewöhnlichen Umständen geleisteten Exkursionen sind also für die Frontalstellung: im Sternalgelenk  $16\frac{1}{2}$  bis  $20\frac{1}{2}$ , im Mittel  $18^{\circ} 53'$ , rund  $19^{\circ}$

(vgl. 1902 Nr. 21, Tabelle I c), im Akromialgelenk  $5^{\circ}$ ; für die Sagittalstellung: im Sterngelenk 6 bis  $10\frac{1}{2}^{\circ}$ , im Mittel  $8^{\circ}$ , im Akromialgelenk 6 bis  $9^{\circ}$ , im Mittel  $7\frac{1}{2}^{\circ}$ . Die bei maximaler Armhebung erfolgenden Exkursionen des Sterngelenks sind 22 bis  $24^{\circ}$ , im Mittel  $23^{\circ}$ , diejenigen des Akromialgelenks schwanken zwischen 6 und  $14^{\circ}$ , werden also vielleicht auf  $10^{\circ}$  bis  $12^{\circ}$  anzuschlagen sein<sup>7</sup>.

Die Differenzen der Normallinie bei den verschiedenen Armhaltungen waren ebenfalls um etwas größer als bei den früheren Messungen. Als Mittelwerte wurden früher (1902 Nr. 30 Tabelle I) erwähnt:

|                           | Ruhe  | Frontal | Sagittal | Vertikal |
|---------------------------|-------|---------|----------|----------|
| Bei 11 Personen berechnet | 15,21 | 15,91   | 15,88    | 15,82 cm |
| Die Messung ergab nachher |       |         |          |          |
| bei 8 der 11 Personen:    | 14,65 | 15,53   | 15,92    | 16,18 >  |
| Bei 25 anderen Personen:  | 15,0  | 16,0    | 16,2     | 16,68 >  |

Die Stelle woselbst die Normallinie die Skapularebene schneidet, haben wir in der Fig. 3 als Mittel aus je 30 Beobachtungen zusammengestellt, und zwar in halber natürlicher Größe (vgl. p. 523). Dieser Fußpunkt der Normallinie wurde in der Ruhestellung der Arme konstant oberhalb der Linie  $OP-MP$  vorgefunden; bei der maximalen Armhebung lag derselbe innerhalb des Dreiecks unweit des Punktes  $OP$ . Nur in 3 von den 60 Fällen fand sich der Fußpunkt jenseits der Linie  $OP-UP$  außerhalb des Skapulardreiecks. Die mitunter beobachteten individuellen Schwankungen und die einzelne Male sich findenden Differenzen zwischen der rechten und linken Seite bei derselben Person waren einer befriedigenden Deutung noch nicht zugänglich. Indessen ist schon jetzt eine gewisse Regelmäßigkeit in der Lokalisation der Fußpunkte bei den vier verschiedenen Armstellungen ersichtlich; die vier Fußpunkte ergeben so-

<sup>7</sup> Diese Zahlen wurden aus folgenden Werten zusammengestellt:

|                                                                        | in Frontalstellung                          |                  | in Sagittalstellung                            |                  | in Vertikalstellung                             |                  |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|------------------|------------------------------------------------|------------------|-------------------------------------------------|------------------|
|                                                                        | rechts                                      | links            | rechts                                         | links            | rechts                                          | links            |
| Für das Sternoklavikulgelenk waren die früheren Zahlen bei 25 Personen | $20^{\circ} 37'$                            | $20^{\circ} 27'$ | $6^{\circ} 58'$                                | $5^{\circ} 53'$  | $23^{\circ} 49'$                                | $21^{\circ} 40'$ |
| Die jetzigen bei 25 anderen Personen                                   | $16^{\circ} 38'$                            | $17^{\circ} 48'$ | $9^{\circ} 40'$                                | $10^{\circ} 45'$ | $23^{\circ} 22'$                                | $24^{\circ} 38'$ |
| Mittel für 50 Personen                                                 | $18^{\circ} 38'$                            | $19^{\circ} 7'$  | $8^{\circ} 19'$                                | $8^{\circ} 19'$  | $23^{\circ} 36'$                                | $23^{\circ} 9'$  |
|                                                                        | $18^{\circ} 53'$                            |                  | $8^{\circ} 19'$                                |                  | $23^{\circ} 23'$                                |                  |
| Für d. Akromialgelenk (früher 11, jetzt 25 Personen)                   | früher $5^{\circ}$<br>jetzt $4^{\circ} 51'$ | $4^{\circ} 55'$  | früher $6^{\circ} 1'$<br>jetzt $9^{\circ} 11'$ | $7^{\circ} 36'$  | früher $6^{\circ} 7'$<br>jetzt $14^{\circ} 10'$ | $10^{\circ}$     |

wohl an der rechten wie an der linken Seite eine Linie, welche sich bei der Bestimmung zahlreicher Zwischenphasen der Armstellung vielleicht als eine krumme besonderer Art herausstellen wird.

Die Bestimmung der Stellung der Schulterblattebene ergab bei unseren 25 Personen gewissermaßen die Bestätigung und genauere Detaillierung der am Ende der vorigen Arbeit aus der Messung am Barwell-Rahmen gezogenen Deduktionen:

Die Skapularebene nähert sich sowohl bei seitlicher wie bei Vorwärtsbewegung des Armes zur vertikalen; bei der Ruhestellung kann man die Richtung des Schulterblattes als ventral, bei der Vertikalstellung als dorsal bezeichnen, d. h. bei der Ruhestellung schneidet die Skapularebene die vertikale Achse — in der vorigen Arbeit Z-Achse genannt — weit oberhalb des Punktes *SP*, bei der Vertikalstellung liegt dieser Schneidepunkt im Gegenteil unterhalb des Punktes *SP*. Die Skapularebene neigt also im ersten Falle nach oben, im zweiten nach unten hinüber (Tabelle IV).

Während also für die Veränderungen der »Vertikalstellung« des Schulterblattes — gleichsam die Drehung dieser Ebene um eine horizontale in derselben liegenden Achse — die Horizontalerhebungen der Arme als die mittleren Stellungen betrachtet werden können, trifft das entgegengesetzte Verhalten für die »Horizontalstellung« der Skapularebene zu, d. h. für diejenigen Veränderungen, welche diese Ebene der frontalen resp. sagittalen vertikalen Ebene gegenüber erleidet, in diesem Falle gleichsam die Drehung dieser Ebene um eine vertikale Achse, welche ungefähr durch *SP* gehen soll, wie wir das früher der leichteren Orientierung halber angenommen haben. Die Skapula hat, was diese »Horizontalstellung« anbelangt, ihre Mittelstellung sowohl bei ruhig herabhängenden Armen wie bei maximaler Armhebung. Die Veränderung dieser Haltung geht für die Frontalstellung der Arme nach der frontalen, für die Sagittalstellung derselben nach der sagittalen Ebene vor sich, in beiden Fällen je ungefähr 10 bis 13°. Die Ablesung dieser Zahlen auf dem in Grade eingeteilten, in derselben Höhe wie der Punkt *SP* aufgestellten Halbkreisbogen konnte bei diesen beiden Armhaltungen am leichtesten vorgenommen werden, indem die Skapularebene eine nahezu vertikale Richtung hatte und infolgedessen der Spiegel sich in derselben Höhe wie die Skala vorfand. Bei der Ruhestellung war die Ablesung der Skala in der Regel ebenfalls leicht, weil der ventrale Winkel nur 8 bis 9° betrug; der Fehler der gemessenen horizontalen Spiegeldrehung war bei diesen drei Armhaltungen also unbedeutend, kann hier für praktische Zwecke außer acht gelassen werden.

Für den Mathematiker erscheint der bei maximaler Armhebung in den Kauf genommene Fehler der horizontalen Spiegeldrehung erheblich, wenn man die allerdings in einigen Fällen bedeutende Senkung des den Spiegel tragenden Kupferstabs in Betracht zieht;

indessen wird dieser Fehler durch den Umstand, daß die Veränderung in der horizontalen Stellung der Skapula, d. h. die Drehung der Skapularebene (resp. der Normallinie) von der frontalen nach der sagittalen Ebene, nur äußerst gering, ja fast Null ist, sehr herabgesetzt, so daß auch diese Messung unter normalen Verhältnissen in der Regel annähernd richtige Zahlen liefert. Für unseren im Wesentlichen praktischen Zweck ist die Genauigkeit der Messung genügend, wie z. B. aus folgenden Zahlen hervorgeht:

| Mittlere Stellung<br>der Skapula                        | Horizontaler Winkel (s. o.) |                  |                  |                  | Vertikaler Winkel |                   |                   |                   |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                                                         | Ruhe                        | Frontal          | Sagittal         | Vertikal         | Ruhe              | Frontal           | Sagittal          | Vertikal          |
| 8 normale Personen (mittlere Zahlen aus je 2 Messungen) | 38                          | 27 $\frac{1}{2}$ | 48               | 41 $\frac{1}{2}$ | 10 V              | 2 $\frac{1}{2}$ V | 2 $\frac{1}{2}$ V | 7 $\frac{1}{2}$ D |
| 25 normale Personen                                     | 39                          | 27 $\frac{1}{4}$ | 49 $\frac{1}{2}$ | 40               | 8 $\frac{1}{2}$ V | 1 $\frac{1}{2}$ V | 1 V               | 8 $\frac{1}{2}$ D |

V = ventral, D = dorsal. Die Zahlen des horizontalen Winkels sind von der Frontalebene abgerechnet.

Die in den einzelnen Fällen bei zwei verschiedenen Messungen erhaltenen Differenzen schwanken um 2 bis 3°, waren nur in wenigen Fällen etwas größer; haben sich je nachdem der Apparat vervollkommen wurde, noch geringer herausgestellt. Vor allem hat sich die Aufstellung der zwei horizontalen Kreisbogen (mit Radii zu je 45 resp. 80 cm) besonders bewährt für die Einhaltung der richtigen Körperhaltung der betreffenden Personen, die geringsten Schwankungen der Haltung waren sofort ersichtlich, die leichtesten Körpersymmetrien traten sofort in die Erscheinung.

In der letzten Zeit ist der Apparat auch für die Bestimmung der Drehung der Skapula in der Ebene derselben verwendet worden. Diese Drehung der Skapula um eine auf der Ebene derselben senkrecht aufgestellte Achse, wenn man sich nur die Achse je nach der Lage des Schulterblattes verstellbar denkt, wie es mit der aus dem sternalen Punkte auf das Schulterblatt niedergelassenen Normallinie resp. mit dem Kupferstabe des Apparats der Fall ist — wird durch eine kreisrunde Skala registriert. Letztere ist parallel der Skapularebene am peripheren (hinteren) Ende des Kupferstabes aufgestellt, und die Ablesung der Drehung wird durch eine in einer mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten kreisförmigen Röhre befindliche kleine Luftblase besorgt. Skala und Röhre sind an einer dünnen Blechplatte fixiert, drehen beide also in demselben Sinne wie die mit der Skapularebene parallele Aluminiumplatte. Man kann mittels dieser kleinen Vorrichtung die jeweilige Lage des Schulterblattes in verschiedener Weise feststellen, soweit es die Drehung desselben um eine senkrecht auf derselben gerichtete Achse anbelangt. Wir haben den hinteren Apparat — mit Weglassung des von dem sternalen Punkte zum Kupferstab gehenden Halbkreisbogens — auf die drei



Schulterblattpunkte *OP*, *MP* und *UP* aufgesetzt, nach jeder Ablesung der Luftblasenskala (der Kreis in  $360^\circ$  eingeteilt) den Apparat abgenommen und gegen die Wand des Zimmers gehalten, so daß die Linie *MP—UP* senkrecht verlief und die Differenz der beiden für die Stellen der Luftblase festgestellten Zahlen des Kreises die laterale resp. mediale Derivation der Skapula von der Vertikalstellung darstellte.

Es gelingt selbstverständlich auch in anderer Weise die richtige Durchführung dieser Messung dadurch, daß die auf p. 523 genannte Vorrichtung, welche die Verschiebung des Kupferrohrs ermöglicht, vor der Anstellung jeder Bestimmung parallel der Linie *MP—UP* eingestellt wird. Es sind nunmehr die Werte einer ganzen Bestimmungsreihe — bei Ruhestellung des Armes, horizontale und vertikale Armhebung — untereinander vergleichbar, so daß man nur ein einziges Mal — für die Ruhestellung z. B. — die Lage der Luftblase bei senkrechter Richtung der Linie *MP—UP* zu bestimmen braucht. Letzterer Modus setzt aber eine größere Übung voraus, indem die Bestimmung der Punkte *MP* und *UP* zwar bei der Ruhestellung des Armes leicht vor sich geht, bei den anderen Armhaltungen, vor allem bei muskulösen oder fettreichen Personen, schwierig sein kann, und die in der Ruhestellung festgestellten Punkte *MP* und *UP* des Apparates bei den Messungen der übrigen Armhaltungen nicht verschoben werden dürfen. Letztere Forderung ist bei der von uns gewählten Bestimmungsweise nicht absolut erforderlich<sup>8</sup>.

Die 25 früher gemessenen Personen waren nicht mehr zur Stelle, so daß diese Messung bei 25 anderen, sämtlich ungefähr 20jährigen, Personen vorgenommen wurden. Die mittleren Zahlen sind in folgender Tabelle verzeichnet.

|        | Ruhe                |         | Frontal                |         | Sagittal               |         | Vertikal               |                                                                 |
|--------|---------------------|---------|------------------------|---------|------------------------|---------|------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Rechts | $0,1^\circ$         |         | $+30^\circ$            |         | $+22^\circ$            |         | $+58\frac{1}{2}^\circ$ | sämtlich lateral,<br>d. h. <i>UP</i> lateral<br>von <i>MP</i> . |
| Links  | $1^\circ$           | Zunahme | $+33^\circ$            | Zunahme | $+25^\circ$            | Zunahme | $+64^\circ$            |                                                                 |
| Mittel | $\frac{1}{2}^\circ$ |         | $+31\frac{1}{2}^\circ$ |         | $+23\frac{1}{2}^\circ$ |         | $+61\frac{1}{2}^\circ$ |                                                                 |
|        |                     | Total   | $32^\circ$             |         | $24^\circ$             |         | $62^\circ$             |                                                                 |

Die drei Zunahmezahlen enthalten die mittlere Steigerung des Drehungswinkels, falls die Ruhestellung als Nullstellung bezeichnet wird. Die früheren von Casparie und Zeehuisen bei 25 Personen nach Mollier's Verfahren erhaltenen Zahlen waren:

Ruhestellung  $5^\circ$ , Zunahme bei der Frontalstellung  $25^\circ 21'$ , bei Sagittalstellung  $20^\circ 51'$ , bei Vertikalstellung  $52\frac{1}{2}^\circ$ .

Im großen und ganzen sind die Differenzen der Ergebnisse der beiden Methoden nicht sehr groß, betreffen hauptsächlich die Ruhe-

<sup>8</sup> Indessen soll bei gleichzeitiger Vornahme der ganzen Schultermessung der weite Modus befolgt werden, weil der Apparat in diesem Falle während der ganzen Dauer der Messung intakt bleiben soll.

stellung, welche bei der Apparatmessung sich als eine nahezu vertikale herausgestellt hat. Die Messung der Entfernung von *MP* und *UP* zu den Dornfortsätzen der Wirbel bei der ruhigen Körperhaltung war nicht vollkommen mit der jetzigen Apparatmessung vergleichbar. Wenn wir von dieser Differenz absehen, so sind die absoluten Winkelgrößen bei den drei übrigen Armhaltungen bei je 25 Personen annähernd dieselben:

|                               | Frontal | Sagittal | Vertikal         |
|-------------------------------|---------|----------|------------------|
| Apparat                       | 32°     | 24°      | 62° <sup>0</sup> |
| (Casp. u. Zeeh.) nach Mollier | 30½°    | 27°      | 57½°.            |

Diese Differenzen sind nicht so augenfällige, daß keine Normen feststellbar sind. Die von Steinhäusen durch direkte Messung einer größeren Zahl junger Männer war 60° für die Vertikalstellung der Arme. Diese Zahl trifft jetzt auch deutlich für unsere Fälle zu. Die Deviation der Skapula bei der frontalen Armhebung ist ungefähr die Hälfte dieses Betrages, vielleicht etwas höher, diejenige bei der sagittalen Armhebung ungefähr 24—27°, also etwas weniger als die Hälfte. Im übrigen gelten hier in völlig unveränderter Weise die von Casparie und Zeehuysen in der früheren Arbeit auseinandergesetzten Verhältnisse bei der Bewegung des Schulterblattes in den verschiedenen Bewegungsphasen des Armes.

Rekapitulierend haben wir folgende Werte für normale Männer zu verzeichnen:

|                                    | Ruhe                                  | Frontal   | Sagittal  | Vertik.   |
|------------------------------------|---------------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Exkursion, Sternoklavikular-Gelenk | [horizontal 33½°<br>vertikal — 48°/4] | 17° 8'    | 10° 12'   | 24°       |
| Versetzung <i>OP</i>               | —                                     | 5,6 cm    | 3,3 cm    | 7,9 cm    |
| Exkursion, Akromial-Gelenk         | 58½°                                  | + 4° 51'  | + 9° 8'   | + 14° 10' |
| Horizontaler Skapularwinkel        | 39° 4'                                | — 11° 40' | + 10° 52' | + 1° 4'   |
| Vertikaler Skapularwinkel          | 8½° V                                 | — 7° 4'   | — 7° 30'  | — 17°     |
| Drehung der Skapula                | ½°                                    | 31½°      | 23½°      | 61°       |

Indem augenblicklich keine neuen Fälle zur Verfügung waren, so haben wir nur zwei bekannte Fälle der ersten Mitteilungen (ds. Zentralbl. 1902 p. 564 u. 571) als Beiträge zur Apparatmessung aufgenommen.

Beim Pat. de R. mit atrophischem rechten Schultergürtel (1902 p. 571 u. 762) und gering entwickeltem Schulterblatt war die Haltung der rechten Klavikula bei mäßig herabhängenden Armen nahezu horizontal; das sternale Gelenk ergab bei der Vorwärtsbewegung der Arme fast keine Exkursion. Während früher 8° 2' berechnet wurde,

<sup>0</sup> Die Formel  $nF = 0,6745 \sqrt{\frac{\text{Summa } \alpha^2}{n-1}}$ , in welcher  $\alpha$  die Abweichung jeder

Wahrnehmung von dem mittleren Werte,  $n$  die Zahl der zu prüfenden Werte,  $nF$  der wahrscheinliche Fehler ist, traf auch für diese Messung zu, so daß z. B. für die vertikale Armhebung (50 Fälle, Mittel 61½°, s. o.) die höchste Zahl 80, die niedrigste 43 (je einmal) war, dann folgten 73° und 46° usw.; mittlerer Fehler 7°, wahrscheinlicher Fehler 5°, größter wahrscheinlicher Fehler 25°, größter beobachteter Fehler 18½°.

betrug die Exkursion jetzt  $2^{\circ}$  (gegenüber  $8\frac{1}{2}^{\circ}$  an der linken Seite: früher auf  $6^{\circ} 27'$  berechnet). Die Exkursion des akromialen Gelenkes war jetzt bei dieser Stellung der Arme etwas größer als früher ( $6\frac{1}{2}^{\circ}$  gegenüber  $3^{\circ} 20'$ ). Die Skapula dreht bei dieser Armbewegung fast gar nicht. (Früher nach Mollier's Verfahren  $0^{\circ} 46'$ , jetzt mit Apparatmessung  $1^{\circ}$ ). Die Skapuladrehung bei vertikaler Armhebung hat zugenommen (45 gegenüber  $27^{\circ}$ ), obgleich dieselbe noch nicht zur Norm herangewachsen ist. Die Exkursion der rechten Klavikula war im Gegenteil bei dieser Armbewegung weit geringer als früher ( $13^{\circ}$  gegenüber  $30^{\circ}$ ). Der wechselnde Charakter der Erscheinungen bei diesem Pat. kontrastiert mit dem so konstanten Charakter der bei verschiedenen Messungen erhaltenen Ergebnisse normaler Personen. Im übrigen hatte die Bewegung der Skapula bei horizontaler Armhebung nichts Besonderes: weder der vertikale noch der horizontale Skapulawinkel bot erhebliche Fehler dar. Bei vertikaler Armhebung war aber die hochgradig dorsale Haltung der Skapula augenfällig; dieselbe war im Verhältnis zur Ruhestellung zwar nicht abnorm, in der Ruhestellung aber war der ventrale Winkel etwas zu gering. Ebenso war die frontal gerichtete Haltung der rechten Skapula bei Vertikalstellung der Arme gegenüber der normalen linken bemerkenswert (Differenz  $14^{\circ}$ ).

Ebenso wie bei diesem Pat. blieb die Skapula, was die Drehung derselben in der eigenen Ebene anbelangt, bei der Vorwärtsbewegung der Arme bei einem Pat. mit »Scapulae alatae« und schwächtigem Körperbau erheblich zurück, ging sogar an der einen Körperhälfte etwas nach der medialen Seite, während die seitliche Drehung derselben Skapula bei seitlicher Horizontalstellung des Armes nur  $7^{\circ}$  betrug. Die Skapula der entgegengesetzten Seite war in der Ruhe bedeutend medial gestellt und hatte bei der Vorwärtsstellung der Arme noch nicht die vertikale Stellung erreicht. Bei maximaler Armhebung indessen wurde dieses Defizit reichlich überwunden, so daß die Scapulae eine normale Drehung zurücklegten ( $59$  und  $61^{\circ}$ ). Ein ähnliches Verhältnis wurde bei einem vollständig normalen, anscheinend kräftigen Manne konstatiert, ohne daß wir über die Deutung dieses Zurückbleibens bei der Vorwärtsbewegung der Arme klar wurden; die Drehung der Scapulae bei seitlicher Armhebung war bei dieser Person aber vollständig normal ( $29^{\circ}$  resp.  $27^{\circ}$ ), ebenso wie diejenigen bei maximaler Armhebung.

Bei diesen beiden Personen fielen die bei der Sagittalstellung der Arme erhaltenen Zahlen außerhalb der wahrscheinlichen Werte, so daß dieselben nicht für unsere statistische Zusammenstellung verwertet wurden.

Der Pat. V. war jetzt wieder etwas besser als im Juni 1902. Er konnte die beiden Arme mit der auch bei normalen Personen vorgenommenen Unterstützung beliebige Zeit ohne irgend welche Beschwerden in vertikal gehobener Stellung verharren lassen. Die Exkursion des sternalen Gelenks war jetzt folgende (Apparatmessung):

|                                                        | Frontal                                     | Sagittal                         | Vertikal                          |
|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| (normal?) rechts                                       | 20 $\frac{3}{4}$ (früher 13° 28')           | 10 $\frac{1}{4}$ (früher 3° 35') | 21 $\frac{1}{4}$ (früher 35° 42') |
| (erkrankt) links                                       | 12 $\frac{3}{4}$ (früher 23 $\frac{3}{4}$ ) | 13 (früher 21° 54')              | 44 $\frac{1}{2}$ (früher 66° 9')  |
| Bei 25 normalen<br>Personen Mittel<br>aus 50 Schultern | 17°                                         | 10°                              | 24°                               |

Die Exkursionen waren also mehr zu der Norm genähert. Nur stellte sich an der erkrankten Schulter eine zu große Drehung heraus für die vertikale Armhebung; dieselbe war aber um 22° hinter der früher festgestellten zurückgeblieben. Die Ursache dieser Besserung liegt in der geringeren Beteiligung des Levators und der Rhomboidei, so daß die vertikale Exkursion der Klavikula bedeutend geringer geworden war. Im Gegensatz zu derselben war jetzt die horizontale Drehung<sup>10</sup> noch immer erheblich, und zwar betrug dieselbe 43°, während die vertikale nur 13° war. Wie man aus der Tabelle I ersehen kann, ist der horizontale Winkel 43° nicht mehr auf derselben verzeichnet worden. Die Zahl liegt also noch erheblich außerhalb der wahrscheinlichen Werte, weil schon die in der Tabelle I aufgenommenen Grenzen 40° und 24° willkürlich gewählte, sehr große, außerhalb der Wahrscheinlichkeitsrechnung liegende Zahlen darstellen. Man sieht also wie die Wirkungen des mittleren und unteren Trapezius sich jetzt an der Schulterblattbewegung beteiligt haben, so daß die Kompensation der Serratuslähmung eine größere geworden ist und in mehr der Norm entsprechender Art und Weise vor sich geht.

Der akromiale Winkel bietet wenig Besonderes. Nur ist die beiderseitige Exkursion dieses Gelenks bei frontaler Armhebung jetzt eine negative<sup>11</sup>:

|               | Ruhestellung                         | Frontal                                  | Sagittal                                | Vertikal                                  |
|---------------|--------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|
| Rechts        | 63 $\frac{1}{2}$<br>(früher 64° 53') | — 5 $\frac{1}{2}$ °<br>(früher + 6° 57') | + 3 $\frac{1}{2}$ °<br>(früher + 4° 5') | + 10 $\frac{1}{2}$ °<br>(früher + 8° 50') |
| Links (krank) | 65 $\frac{1}{2}$<br>(früher 66° 28') | — 6<br>(früher — 0° 33')                 | + 7°<br>(früher + 4° 26')               | + 11 $\frac{1}{2}$ °<br>(früher + 4° 42') |

Die Dislokation des Punktes *OP* war aber entsprechend der so auseinandergehenden Exkursion der beiden sternalen Gelenke eine sehr verschiedene, und zwar bei maximaler Armhebung rechts 5,5 cm, links 11,2 cm, entsprechend der bedeutenden horizontalen Drehung des sternalen Gelenks an der erkrankten Seite.

Sehr bemerkenswert ist die Haltung der Skapula. Dieselbe ist weit mehr nach vorn gerückt als vorher wegen der intensiveren Wir-

<sup>10</sup> Diese große horizontale Drehung entspricht der erheblichen frontalen Haltung der linken Klavikula in der Ruhestellung. Der horizontale Winkel betrug namentlich nur 22° (Mittel 33 $\frac{1}{2}$ °, maximale Abweichung nach unten 7 $\frac{1}{2}$ ° bei 25 Personen).

<sup>11</sup> Die früheren Zahlen betrafen den Winkel *D* aus der Tabelle IV d. Blatte 1902. p. 761.

kung des vikariierend hypertrophischen und in Kontraktur versetzten Pectoralis major. In der Ruhestellung, sowie bei der vorderen Armhebung ist also die Skapula erheblich im Sinne der sagittalen Ebene gestellt. Gegenüber einer normalen Entfernung von  $39^\circ$  und  $49^\circ$  von der Frontalebene bietet dieser Pat. Entfernungen von  $68^\circ$  resp.  $76^\circ$  von derselben dar. Bei seitlicher horizontaler und bei vertikaler Armhebung ist die Abweichung nach der entgegengesetzten (frontalen) Richtung bedeutend, und zwar wird die Skapula bei derselben um  $23^\circ$  resp.  $26^\circ$  aus der Ruhestellung der Frontalebene zuge dreht, so daß die Differenz der horizontalen Drehung des Schulterblattes beim Übergang aus der sagittalen nach der vertikalen Armhaltung sogar  $34^\circ$  beträgt gegenüber  $10^\circ$  in der Norm.

An der (normalen) rechten Schulter sind, wenngleich in weit geringerem Grade, ähnliche Veränderungen nachweisbar; die maximale Armhebung erfolgt hier aber mit einer bedeutenden Serratuswirkung, indem die Drehung aus der Frontalebene hinaus nach der Sagittalebene sich bis auf  $62^\circ$  vergrößert; der totale Winkel ist also um  $20^\circ$  größer als an der erkrankten Seite. — Die »Vertikalstellung« des Schulterblattes ist beiderseits sehr ventral gegenüber derjenigen normaler Personen; eine Dorsalstellung wird auch an der normalen Schulter kaum erreicht. Die Schlotterstellung der erkrankten Skapula tritt deutlich in die Erscheinung; vollkommen entgegengesetzt der Stellung bei Scapula alata, welche zwar ebenfalls eine intensive Abweichung von der Brustwand darbietet, dennoch bei der maximalen Armhebung vollkommen in die entgegengesetzte (dorsale) Haltung umgestaltet wird.

| Absolute Werte                               | Vertikaler Winkel | Ruhestellung           | Frontal                | Sagittal                     | Vertikal               |
|----------------------------------------------|-------------------|------------------------|------------------------|------------------------------|------------------------|
|                                              | (normal) rechts   | $4^\circ$ Ventral      | $2^\circ$ Ventral      | $1\frac{1}{2}^\circ$ Ventral | $2^\circ$ Dorsal       |
|                                              | (erkrankt) links  | $6^\circ$ „            | $9\frac{1}{2}^\circ$ „ | $3^\circ$ „                  | $0^\circ$ „            |
|                                              | Normal (Mittel)   | $8\frac{1}{2}^\circ$ „ | $1\frac{1}{2}^\circ$ „ | $1^\circ$ „                  | $8\frac{1}{4}^\circ$ „ |
| Zunahme nach Dorsal = +,<br>nach Ventral = — | rechts            | —                      | $+2^\circ$             | $+3\frac{1}{2}^\circ$        | $+6^\circ$             |
|                                              | links             | —                      | $-3\frac{1}{2}^\circ$  | $+3^\circ$                   | $+6^\circ$             |
|                                              | Normal (Mittel)   | —                      | $+7^\circ$             | $+7\frac{1}{2}^\circ$        | $+16\frac{3}{4}^\circ$ |

Was endlich die Drehung der Skapula in der Ebene derselben unbelangt, so ergeben die beiderseitigen Exkursionen bei der maximalen Armhebung zu hohe Werte, so daß derjenige an der erkrankten Seite weit über die wahrscheinlichen Werte hinausgeht<sup>12</sup>:

<sup>12</sup> Die Besserung dieser Exkursionen seit November 1901 ergibt sich aus dem Vergleich dieser Tabelle mit derjenigen der Tabelle II d. Bl. 1902 p. 564.

|         | Ruhe                  | Sagittal                      | Frontal                       | Vertikal                       |
|---------|-----------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Zunahme | rechts $+3^\circ 19'$ | $+3^\circ 35' (+0^\circ 16')$ | $10^\circ 37' (+7^\circ 18')$ | $58^\circ 24' (+55^\circ 5')$  |
|         | links $-8^\circ 47'$  | $-0^\circ 26' (+9^\circ 13')$ | $-0^\circ 26' (+9^\circ 13')$ | $47^\circ 10' (+55^\circ 57')$ |

| Drehung der Linie<br>MP—UP in der<br>Skapularebene |                 | Ruhestellung | Frontal   | Sagittal  | Vertikal  |
|----------------------------------------------------|-----------------|--------------|-----------|-----------|-----------|
| Absolute<br>Werte<br>(lateral = +)                 | rechts          | — 7°         | + 18°     | + 8°      | + 68°     |
|                                                    | links           | — 22°        | — 10°     | + 10°     | + 73°     |
|                                                    | Normal (Mittel) | + 1/2°       | + 32 1/2° | + 24 1/2° | + 62 1/2° |
| Zunahme                                            | rechts          | —            | + 25°     | + 15°     | + 75°     |
|                                                    | links           | —            | + 12°     | + 32°     | + 95°     |
|                                                    | Normal (Mittel) | —            | + 31 1/2° | + 23 1/2° | + 61 1/2° |

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, ergibt die Schultermessung für diesen Fall sehr merkwürdige Tatsachen, welche für die Analysen der Bewegungen des Schultergürtels von hervorragender Bedeutung sein dürfen.

## 1. A. Jovane. Ancora sui corpuscoli rossi del sangue dei bambini colorabili con l'azzurro di metilene.

(Pediatria X. 1902. p. 23.)

Verf. hat seine Untersuchungen, über welche er 1898 auf dem III. italienischen Pädiaterkongreß in Turin berichtet hatte, weiter fortgesetzt und resumiert ihre Ergebnisse in folgenden Sätzen:

Die Gegenwart von roten Blutkörperchen, welche mit Methylenblau gefärbt werden, im Blut anämischer Kinder muß eine pathologische Bedeutung haben. Beim Neugeborenen sind sie ein physiologischer Befund. Das Verschwinden dieser Körperchen aus einem Blut, welches sie vorher enthielt, bedeutet Besserung der Erkrankung. Die Körperchen stellen unreife und daher sehr labile und leicht zugrunde gehende Blutbestandteile dar. Keller (Bonn).

## 2. M. Dominici. Globules rouges et infection.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 681.)

Die interessante Arbeit legt in Einzeluntersuchungen dar, wie in akuten experimentellen Infektionen von Kaninchen die den gleichen Bildungsstätten entstammenden und zusammen in der Blutbahn circulierenden polynucleären Zellen und Erythrocyten in den gleichen entzündlichen Herden zusammen untergehen und gleichzeitig in gesteigertem Maße in den gemeinsamen hämopoetischen Zentren, vor allem Knochenmark und Milz gebildet werden. Diese Überproduktion äußert sich zuweilen in dem gleichzeitigen Auftreten von kernhaltigen roten Blutzellen und überwiegend reichlichen, amphophilen, polynucleären Leukocyten in den peripheren Gefäßen. — In einem zweiten Teile behandelt D. die in der menschlichen Pathologie bei Erwachsenen und Kindern beobachteten korrespondierenden Daten.

F. Reiche (Hamburg).

### 3. D. Mezincescu. Les modifications du sang après l'extirpation du corps thyroïde.

(Arch. de méd. experim. etc. 1902. p. 266.)

Die Untersuchungen des Blutes von zwei 12- und 13jährigen Mädchen, bei denen wegen Kropf eine partielle Strumektomie vorgenommen war, ohne daß Symptome von Cachexia strumipriva folgten, und bei vier Hunden, denen die ganze Schilddrüse exstirpiert wurde, ergaben, daß nach der totalen Thyreoidektomie eine starke Verminderung und Destruktion der roten Blutzellen eintritt, nach der partiellen ihre Zahl nur mäßig absinkt, und ferner, daß die bekannte postoperative Leukocytose, die nach diesen Operationen bereits sehr ausgesprochen ist, sich nicht wieder verliert, sondern bis zum Auftreten der strumipriven Symptome zunimmt; der Status strumiprivus ist stets von einer starken Leukocytose der polynucleären Zellen begleitet. Nach teilweiser Schilddrüsenentfernung kommt es ebenfalls zu einem Anstieg der weißen Zellen, doch ist die Lymphocytenzahl vermehrt.

Diese Blutveränderungen sprechen dafür, daß im Organismus ein durch die normale Schilddrüsenfunktion sonst unwirksam gemachtes Toxin kreist.

F. Reiche (Hamburg).

### 1. S. Flexner. Thrombi composed of agglutinated red blood-corpuscles.

(University of Pennsylvania med. bull. 1902. November.)

Es ist bekannt, daß manche Sera eine stark agglutinierende Wirkung auf rote Blutkörperchen besitzen, während sie von blutkörperchenlösenden Eigenschaften frei sind; so verhält sich z. B. Ferkenserum gegenüber den Blutkörperchen von Menschen oder Kaninchen. Verf. hat nun bei Infektionskrankheiten Thromben in den Blutgefäßen bemerkt, welche eigentümlich hyalin aussahen, keine weißen Blutkörperchen enthielten, Fibrin nur in ganz kleinen Inseln unmittelbar an der Gefäßwand eingeschlossen und fast ganz aus roten Blutkörperchen bestanden. Er hat derartige Befunde zunächst in erweiterten Venen neben einem typhösen Darmgeschwür gefunden, ferner auch bei Bronchiektasie und Bronchopneumonie. Er glaubt, daß die sogenannten Fibrinfermentthromben ebenfalls durch Agglutination der roten Blutkörperchen entstehen.

Gumprecht (Weimar).

### S. Simnitzky (St. Petersburg). Zur Frage über die anti-fermentativen Eigenschaften des Blutserums.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 449.)

S. hat in Botkin's Laboratorium zu Petersburg bei einem Hunde, dem unter die Haut mehrere Male eine Papayotinlösung eingespritzt wurde, ein Blutserum bekommen, das in einem bei weitem höheren Grade als das eines gesunden Hundes die Fähigkeit besaß,

nicht nur die Verdauungstätigkeit des Papayotins auf Eiweißstoffe (nach Mett), sondern auch die Gelatineverflüssigung zu hemmen. Weiter hat S. den v. Dungern'schen Vorschlag nachgeprüft, die antifermentativen Eigenschaften des Serums von Tieren, die gegen gelatineverflüssigende Bakterien immunisiert wurden, auf die durch diese Bakterien erzeugten proteolytischen Enzyme zur Diagnostik klinisch unklarer Fälle zu verwerten. Nach seinen Untersuchungen erlangt das Serum eines Tieres, das gegen bestimmte gelatineverflüssigende Bakterien immunisiert war, antifermentative Eigenschaften nicht nur gegen proteolytische Fermente der betreffenden Bakterien, sondern, wenn auch in geringerem Grade, gegen proteolytische Fermente anderer gelatineverflüssigender Bakterien. Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß man diese Eigenschaft des Serums zur Bestimmung der Natur der Infektion nicht benutzen kann; man kann nur entscheiden, zu welcher Kategorie der Bakterien, zu gelatineverflüssigenden oder nicht, der Urheber der Infektion gehört. Dagegen wirkte das eingangs erwähnte Papayotinserum nicht hemmend auf Trypsinlösung und Bakterienfermente. Friedel Pick (Prag).

## Sitzungsberichte.

### 6. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 4. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr A. Fränkel; Schriftführer: Herr Jastrowitz.

1) Herr Karewski demonstriert einen Knaben, dem ein Fremdkörper in die Lunge gefallen war. Nach Anlegung der Tracheotomie gelang es ihm, den Fremdkörper im Bronchus zu fassen und zu extrahieren.

2) Herr Sinnhuber demonstriert einen Pat. mit multiplen, symmetrisch angeordneten Lipomen. Über die Ätiologie dieses Leidens gehen die Ansichten vielfach auseinander. Einige Autoren führen es auf eine Herderkrankung der Medulla oblongata zurück, andere auf eine Erkrankung der Schilddrüse, auf Alkoholismus und anderes mehr.

Herr Bernhardt fragt, ob die Tumoren druckempfindlich sind. Französische Autoren haben eine Lipomatosis dolorosa beschrieben.

Herr Sinnhuber verneint die Anfrage.

3) Herr A. Freudenberg: Über Phosphaturie und Ammoniturie als objektive Symptome der Neurasthenie.

Nach der gang und gäben Meinung ist der frisch gelassene Urin entweder sauer oder alkalisch, während eine ammoniakalische Gärung nur dem durch Bakterien zersetzten Urin zukommen soll. Eine Ausnahme von letzterer Regel bildet nach den Erfahrungen des Vortr. die Phosphaturie, die stets mit einer ammoniakalischen Gärung einhergeht. Als Phosphaturie bezeichnet man gemeinhin einen Zustand des Urins, der durch ein Ausfallen der Phosphate beim Erhitzen gekennzeichnet wird. Außer dieser manifesten Phosphaturie gibt es aber noch eine latente, der ebenfalls eine ammoniakalische Reaktion zukommt. Man kann sie dadurch nachweisen, daß man über die Mündung eines mit Urin beschickten Reagenzglases ein befeuchtetes Lakmuspapier legt und dann den Urin erhitzt; das Lakmuspapier nimmt dann eine blaue Färbung an. Der schwächste Grad der Phosphaturie ist die Ammoniturie; hier fallen keine Phosphate beim Erhitzen aus; gleichwohl ist Ammoniak im Harn nachweisbar.



Diese drei Grade der Phosphaturie finden sich nun in Ausnahmefällen auch bei Gesunden, besonders nach dem reichlichen Genuß von Leguminosen, Kohl und Kartoffeln und nach Verabreichung von alkalischen Medikamenten. Einen regelmäßigen Befund aber bildet die Phosphaturie bei der Neurasthenie, wo ihr daher eher ein gewisser diagnostischer Wert zukommt; namentlich hat die manifeste Phosphaturie eine erhebliche Bedeutung. Bei Hysterie hat er niemals eine Phosphaturie gefunden. Wegen des gemeinsamen Gehaltes an Ammoniak schlägt er in alle drei Formen die Bezeichnung Ammonieurie vor, mit den Unterabteilungen Ammonieurie mit manifester Phosphaturie, Ammonieurie mit latenter Phosphaturie, Ammonieurie mit fehlender Phosphaturie.

Herr Magnus-Levy glaubt nicht, daß die geschilderte Ammonieurie etwas zu tun habe mit überschüssigem Ammoniak im Blute, sondern meint, daß es sich um Ammoniak handle, das aus den Ammoniaksalzen frei gemacht ist.

Herr F. Meyer erwähnt eine Beobachtung, die einen Pat. mit starkem Urethralausfluß, aber fehlenden Gonokokken betrifft. Eine antigonorrhoeische Behandlung brachte keine Besserung. Da gleichzeitig eine exquisite Phosphaturie bestand, wurden Alkalien, Chinasäure und reichliche Bewegung angeordnet, mit dem Erfolg, daß der Urethralausfluß prompt zurückging.

Herr Freudenberg erkennt die Richtigkeit der Bemerkungen von Herrn Magnus-Levy an.

#### 4) Herr Elsner: Zur Frage der hämorrhagischen Erosionen des Magens.

Gelegentlich findet man im Spülwasser des Magens kleine Flocken, welche Stückchen der Magenschleimhaut darstellen; manchmal sind dieselben auch blutig tingiert. Einhorn hat geglaubt, diesen Partikeln eine klinische Bedeutung zuerkennen zu sollen und hat, auf ihnen basierend, das Krankheitsbild der hämorrhagischen Erosionen des Magens aufgebaut, das charakterisiert ist durch gastritische Erscheinungen und den konstanten Abgang der geschilderten Stückchen.

Der Zusammenhang von Magenkatarrhen und Erosionen ist seit langem, besonders durch die Arbeiten von Nauwerck, bekannt. Diese Erosionen sind scharf zu trennen von dem Ulcus rotundum. Sehr wichtig ist in dieser Beziehung eine Mitteilung von Dieulafoy, die zwei Pneumoniker betrifft, die auf der Höhe der Krankheit an Magenblutung zugrunde gingen; bei der Obduktion fanden sich neben einer starken Gastritis zahllose Ulcera, die Dieulafoy auf eine Pneumokokkeninvasion zurückführt. Wenn somit auch die Erosionen des Magens schon lange anatomisch bekannt waren, so war doch Einhorn der erste, der das klinische Korrelat beschrieb. Einen hierher gehörigen Fall stellt eine Eigenbeobachtung des Vortr. dar. Sie betrifft einen 45jährigen Mann, der seit einem Jahre an schmerzhaften Magenbeschwerden litt und an Körpergewicht beträchtlich verloren hatte. Objektiv fand sich eine leichte Druckempfindlichkeit in der Magengegend; das Probefrühstück war schlecht verdaut, subacid und enthielt große Schleimmengen. Ebenso fand sich im nüchternen Magen ein Rückstand von 10 ccm Schleim. Konstant war der Befund von Schleimhautstückchen.

Der Vortr. hat zum Entscheid der Frage, ob den Schleimhautpartikeln ein diagnostisches Gewicht zukommt, sorgfältig auf das Vorkommen dieser Gebilde geachtet und 120 Fälle darauf untersucht. Bei Gesunden fanden sie sich niemals, wohl aber bei den verschiedensten Magenaffektionen; und zwar fanden sie sich häufiger dort, wo Entzündungserscheinungen bestanden, als da, wo sie fehlten. Prägnante klinische Erscheinungen aber fehlten zumeist, so daß der Vortr. nicht glaubt, daß das Vorhandensein der Schleimhautpartikel allein zur Konstruktion eines neuen Krankheitsbildes genügt. Von allen bisher veröffentlichten Fällen halten einer strengen Kritik eigentlich nur drei stand, und diese unterscheiden sich von gewöhnlicher Gastritis nur durch das Vorhandensein von Schmerzen. Ob diesen Schmerzen aber wirklich Ulcera zugrunde liegen, kann nach Lage der Dinge nicht als bewiesen angesehen werden. Er glaubt, daß die hämorrhagischen Erosionen keine Krankheit sui generis sind, sondern nur eine Komplikation der Gastritis.

Herr A. Fränkel hat einmal bei einer hämorrhagischen Magenerosion eine tödliche Blutung beobachtet, während bei den Einhorn'schen Fällen merkwürdigerweise niemals stärkere Blutungen beschrieben sind. Was die von dem Votr. angezogenen Fälle von Dieulafoy betrifft, so verfügt er gleichfalls über einen Fall von Magenblutung auf der Höhe einer Pneumonie, allerdings ohne Sektionsbefund.

Herr Albu begrüßt es mit Genugtuung, daß der Votr. das Gespenst der hämorrhagischen Erosionen verjagt hat. Er hält das Leiden lediglich für eine alltägliche Form der Gastritis. Herr Elsner scheint ihm noch zu liberal in seinen Konzessionen; denn auch die Schmerzen sind kein besonderes Merkmal der in Rede stehenden Affektion, sondern eignen auch anderen Formen der Gastritis. Er betont schließlich, daß die Schleimhautpartikel oft Artefakte sind.

Herr Boas setzt auseinander, daß die hämorrhagischen Erosionen ursprünglich ein rein anatomischer Begriff waren. Die klinischen Verläufe der Einhorn'schen Fälle zeigen nichts von Ulcuseigentümlichkeiten, keine Blutungen, keine Aciditätssteigerungen. Hämorrhagische Erosionen finden sich bei den verschiedensten Magenprozessen und stellen kein präzises Krankheitsbild vor. Er macht noch darauf aufmerksam, daß eine Untersuchung der Fäces auf Blut bei hämorrhagischen Erosionen auf die richtige Spur leiten kann.

Herr Strauss hat 12 Fälle von hämorrhagischen Erosionen klinisch beobachtet, die stets die geschilderten Fetzen im Spülwasser zeigten. Er stimmt Elsner darin zu, daß es sich dabei um keine Krankheit *sui generis* handle, hält aber nicht dafür, daß das Leiden unter die gewöhnliche Gastritis falle. Es handelt sich doch um Fälle mit einer ganz besonderen Vulnerabilität der Magenschleimhaut. Therapeutisch empfiehlt er eine strenge Ulcusiät.

Herr Westenhoeffer fragt nach dem mikroskopischen Befunde der Fetzen.

Herr Elsner setzt auseinander, daß es sich um Veränderungen im interstiellen und parenchymatösen Gewebe handelt.

Herr Westenhoeffer erklärt, daß pathologisch-anatomisch eine hämorrhagische Erosion eine Blutung in die Schleimhaut mit sekundärer Nekrose darstelle.

Herr Östreich betont, daß sich traumatische Schleimhautverletzungen von spontanen mikroskopisch durch die Beschaffenheit der Ränder unterscheiden lassen. Er hat hämorrhagische Erosionen bei allen möglichen Krankheiten gesehen.

Herr Elsner präzisiert im Schlußwort noch einmal seine Stellung zu der Frage.

Frejhan (Berlin).

## Therapie.

### 7. J. A. Coutts. On the occurrence and treatment of lobar pneumonia in young children.

(Edinburgh med. journ. 1902. September.)

Krupöse Pneumonie wird keineswegs selten bei Kindern beobachtet. Zumal in den ersten beiden Lebensjahren kommt sie häufig vor, und mit Vorliebe befällt sie die Oberlappen, während im Gegensatz dazu bronchopneumonische Prozesse extrem selten auf die oberen Lungenpartien beschränkt oder in ihnen vorwiegend lokalisiert sind. Unter 86 Fällen von fibrinöser Lungenentzündung bei Kindern fielen 43 auf die beiden ersten Jahre; von diesen war bei 15 der rechte, bei 10 der linke Oberlappen, bei 13 der linke Unterlappen befallen. C. bespricht ausführlich die Behandlung der Pneumonie im Kindesalter; er erkennt weder eine Abortivkur noch eine spezifische Kur an, die Therapie hat in erster Linie einzelne Symptome, wie Hyperpyrexie, Schlafmangel, Schmerzen, Versagen des Herzens zu berücksichtigen, sobald solche in den Vordergrund treten. F. Reiche (Hamburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.

# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Wärsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 23.

Sonnabend, den 6. Juni.

1903.

Inhalt: G. Romijn und J. A. Voorthuis, Quantitative Bestimmung von Formaldehyd in der Luft. (Original-Mitteilung.)

1. u. 2. Liepmann, Ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. — 3. Gibson, Cytochrome. — 4. Tripet, Blutuntersuchungen im Ballon. — 5. van Vyve, 6. Schwenkenbecher, Bestimmung des Eisens. — 7. Engelmann, Hämatokrit. — 8. Breuer, Leukocytenzählung. — 9. Abadie, Cytoanalyse. — 10. Maximow, Entzündliche Neubildung von Bindegewebe. — 11. Schütze, Eiweißstoffe der Milch. — 12. Wassermann u. Schütze, Spezifität der Eiweißpräzipitine. — 13. Schulz und Szigmondy, Die Goldzahl und ihre Verwertbarkeit bei der Eiweißbestimmung. — 14. Embden und Knoop, Albumosen in der Darmwand.

15. Mincietti, Facialerlähmung nach Influenza. — 16. Babonneix, 17. Pozza, Monoplegie. — 18. Syllaba, Rekurrenzlähmung und innere Krankheiten. — 19. Sharp, Muskelparese nach Diphtherie. — 20. Bolton, Neuritis optica nach Diphtherie. — 21. Grober, Tetanus chronicus. — 22. Malagodi, Pseudotetanus. — 23. Dercum und McCarthy, Adipositas dolorosa. — 24. Heaton, Neurofibromatose. — 25. Bertrand, Paramyoclonus multiplex. — 26. Brauer, Perimyositis crepitans. — 27. Apelt, Hyperidrosis unilateralis. — 28. Preleltner, Klavikulardefekt.

Berichte: 29. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Bücher-Anzeigen: 30. Prausnitz, Säuglingsernährung und Säuglingsterblichkeit. — 31. Kamen, Anleitung zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen. — 32. Dunbar, Ursache und Heilung des Heufiebers. — 33. Buttersack, Nichtärztliche Therapie innerer Krankheiten. — 34. Orschansky, Die Vererbung. — 35. Varannini, Acidität des Urins. — 36. Albrand, Kostordnung an Heil- und Pflegeanstalten. — 37. Führer, Lithotherapie.

Therapie: 38. Allard, 39. Turner, 40. Pearson, 41. Kuthy, 42. Meissen, 43. Lindemann, Behandlung der Lungentuberkulose. — 44. Hare, 45. Canney, 46. Biss, Typhusbehandlung. — 47. Wettstein, 48. Brunon, 49. Cairns, Serumbehandlung der Diphtherie. — 50. Eigenbrodt, Tetanus nach Gelatineinjektion. — 51. Lohr, Hundswut.

## Quantitative Bestimmung von Formaldehyd in der Luft.

Von

Dr. G. Romijn,  
Apotheker.

und

Dr. J. A. Voorthuis,  
prakt. Arzt in Apeldoorn (Holland).

Für die Beurteilung der Desinfektionsmethoden mit Formaldehyd ist es von großem Interesse, den Gehalt der Luft an Formaldehyd in den Gemächern, in welchen die Desinfektion stattfindet, genau zu kennen. Auf verschiedene Weise hat man versucht, diesen Ge-

halt wenigstens annähernd zu bestimmen, z. B. durch Hineinsetzen von Gelatinewürfeln, die dabei bekanntlich bis zu einer gewissen Tiefe in unlösliche Formaldehydgelatine übergehen. Eine exakte Bestimmung ist nur von Peereboom<sup>1</sup> angegeben, welcher die jodometrische Methode etwas änderte. Dazu läßt er die zu prüfende Luft durch zwei Pettenkofer'sche Röhren, welche eine verdünnte Jodlösung enthalten, streichen. In jeder Röhre befinden sich 90 ccm Flüssigkeit, das Formaldehyd löst sich in dieser Flüssigkeit. Nach Beendigung des Versuches bestimmt er in 30 ccm der Flüssigkeit den Jodgehalt durch direkte Titrierung mit Thiosulfat; nachdem dieses geschehen, bestimmt er in einer gleich großen Menge das Jod, welches noch durch Salzsäure frei gemacht wird, nachdem die Flüssigkeit erst während 10 Minuten mit NaHO übersättigt worden ist. Die Differenz zeigt das Formaldehyd an, enthalten in einem Drittel des untersuchten Luftquantums. Er erfuhr nun, daß nur beim Inhalte der ersten Röhren ein Unterschied in den Ergebnissen der Titrierungen sich vorfand; die erste Röhre hielt also das ganze Quantum Formaldehyd zurück.

Diese Arbeitsweise war dadurch geboten, daß eine mit Natronlauge versetzte Jodlösung sehr bald ihr oxydierendes Vermögen für Formaldehyd verliert, und auch eine neutrale Lösung bei Durchleitung von Luft einen Teil des Jodgehaltes einbüßt. Wir konnten durch mehrere Versuche die Richtigkeit der Angaben Peereboom's betreffs der Festlegung des Formaldehyds durch die Jodlösung vollkommen bestätigen. Um dieses auch auf andere Weise als Peereboom angab nachzuweisen, haben wir den Verlust an Formaldehyd bestimmt, welchen eine formaldehydhaltige Jodlösung beim Durchleiten von Luft erfährt. Die Bestimmung fand nach der oben beschriebenen Methode statt, vor und nachdem 2,2 Liter Luft mittels eines Saugapparates durch die Flüssigkeit passiert war.

Hierbei erfuhren wir, daß der Formaldehydgehalt sich nur spärweise verminderte: vor dem Durchstreichen der Luft fanden wir in zwei Proben 7,30, 3,79 resp. 1,45 mg  $\text{CH}_2\text{O}$  per 50 ccm, da nach fanden wir 7,25, 3,72 resp. 1,32 mg.

Ob dieses Resultat auch Geltung hat für Flüssigkeiten mit höherem Formaldehydgehalt haben wir nicht untersucht.

Sehr stark empfanden wir den Nachteil, daß man das Ergebnis einer einzelnen Bestimmung nur findet durch die Differenz zweier Titrierungen in derselben Probe, welche Titrierungen selbstverständlich unkontrollierbar sind. Deshalb sahen wir uns nach einer Methode um, welche nur einer Titrierung bedurfte. Die Fehlerquelle würde dadurch zu gleicher Zeit geringer werden und könnte man kleinere Luftmengen untersuchen, wodurch die Bestimmung rascher auszuführen wäre. Hierzu brauchten wir ein Oxydationsmittel von genügender Stabilität, welches bei Durchleitung von einer genügenden

<sup>1</sup> Hygienische Rundschau 1898. Nr. 16.

Quantität Luft sein Oxydationsvermögen nicht einbüßt und zu gleicher Zeit sofort auf das Formaldehyd einwirkt.

Im Nessler'schen Reagens fanden wir das Gewünschte. Eine alkalische Jodquecksilber-Jodkaliumlösung war schon von Sachse<sup>2</sup> benutzt worden für die Bestimmung von Glukose. Diese Bestimmung findet in der kochenden Flüssigkeit statt gerade wie mit der Fehling'schen Probeflüssigkeit. Crismer<sup>3</sup> erwähnt den Gebrauch des Nessler'schen Reagens zur Bestimmung der Aldehyde in Äther, Chloroform, Alkohol, ätherischen Ölen etc. Dabei verspricht er, später auf die Zusammensetzung der Niederschläge und auf die Frage, wie man die Aldehyde wieder daraus absondern könne, zurückzukommen; erwähnt aber dabei, daß, obgleich die Niederschläge in einer ammoniakhaltigen Flüssigkeit durch Cyankalium gelöst werden<sup>4</sup>, die Präzipitate, durch Aldehyde verursacht, durch dieses Reagens sofort schwarz werden. Ein- und zweibasische Fettsäuren, Phenole, Resorcin und viele andere Körper würden keine Einwirkung zeigen. Jaworowski<sup>5</sup> empfiehlt dessgleichen das Nessler'sche Reagens zum Nachweise von Aldehyden. Er meldet, daß die Farbe des Präzipitats erst braunrot, dann braun, schmutziggrün, endlich grau wird.

Den grauen Niederschlag erkannte er als metallisches Quecksilber.

T. H. Lee<sup>6</sup> nennt beiläufig die Reaktion mit Nessler neben einigen anderen für den Nachweis des Formaldehyds und berichtet, daß es hierbei in der Kälte sofort zu Metall reduziert wird.

Auch wir erfuhren, daß die Reaktion zwischen Jodquecksilber-Jodkalium und Formaldehyd in alkalischer Lösung in der Kälte sehr rasch vor sich geht; alsbald bildet sich ein Niederschlag, dessen Farbe abhängig ist von den Quantitäten der gebrauchten Flüssigkeiten.

Wenn man zu der erhaltenen trüben Flüssigkeit eine genügende Quantität Jodjodkalium hinzusetzt, dann geht der Niederschlag unter Umschütteln wieder in Lösung über; und wenn dieses nicht sehr bald stattfindet, nach Ansäuerung vollständig. Man ist nun imstande zu bestimmen, wieviel freies Jod noch gegenwärtig ist, und man findet die Quantität Formaldehyd aus der Differenz.

Die Jodquecksilber-Jodkaliumlösung braucht also weder genau eingestellt, noch genau gemessen zu werden. Die Ähnlichkeit mit der volumetrischen Methode erwies sich wie bei den unten angegebenen Versuchen.

Jodometrisch wurden in 10 ccm einer verdünnten Formaldehydlösung gefunden 3,83 resp. 3,85, durchschnittlich 3,84 mg  $\text{CH}_2\text{O}$ .

<sup>2</sup> Pharmazeutische Zeitschrift für Rußland 1876. p. 594.

<sup>3</sup> Crismer, Annales de la soc. méd. chimique de Liège 1889. p. 85.

<sup>4</sup> Cf. J. Nessler, Verhalten des Quecksilberjodids zu Ammoniak. Freib. 1856.

<sup>5</sup> Pharmazeutische Post 1893. p. 549.

<sup>6</sup> Chemical news 1872. p. 153.

Mit Nessler fanden wir per 10 ccm 3,84 resp. 3,83, durchschnittlich 3,83 mg  $\text{CH}_2\text{O}$ .

Für die Bestimmung des Formaldehyds in der Luft gibt diese Methode den entschiedenen Vorteil, daß man mit kleinen Flüssigkeitsmengen arbeiten kann. Nach der Gleichung:

$\text{HgJ}_2 + 2\text{KJ} + \text{CH}_2\text{O} + 3\text{KOH} = \text{Hg} + 4\text{KJ} + \text{CHOOK} + 2\text{H}_2\text{O}$   
findet man, daß für 30,16 mg Formaldehyd benötigt ist 1 Molekül Quecksilberjodid oder eine Menge Nessler, welche 271 mg  $\text{HgCl}_2$  entspricht. Ist das spez. Gewicht des Nessler'schen Reagens der niederländischen Pharmacopoea  $\pm 1,3$ , dann wird man mit 5 ccm imstande sein, noch ungefähr 21 mg  $\text{CH}_2\text{O}$  zu oxydieren, was reichlich 13 ccm  $\frac{\text{N}}{20}$  Thiosulfat entspricht. Übrigens kann der Queck-

silbergehalt der Flüssigkeit noch bedeutend gesteigert werden und ist man dadurch imstande, anstatt der großen Pettenkofer'schen oder Winkler'schen Röhren die Kyll'schen Röhren zu benutzen. Dieser letzteren haben wir uns bei unseren weiteren Versuchen ausschließlich bedient.

Zur Bestimmung bringt man die Quecksilberlösung in die Kyll'sche Röhre, läßt die Luft in schnellem Strome durchstreichen, fügt danach die Jodlösung längs der kleinen Kugel hinzu, wozu man eine Pipette mit langem und dünnem Schnabel braucht, und mischt durch vorsichtiges Hin- und Herlaufenlassen der Flüssigkeit in die Spirale. Sobald das Präzipitat vollständig gelöst und alle Flüssigkeit in dem Erlenmeyer'schen Teil der Röhre gesammelt ist, gießt man dieselbe in ein Kölbchen, spült ein paar Mal mit destilliertem Wasser nach, säuert die Flüssigkeit an und titriert.

Um nachzuweisen, daß alles Formaldehyd dabei vollständig festgehalten wurde, ließen wir formaldehydhaltige Luft in schnellem Strome durch zwei hintereinander gereichte, mit Nessler'schen Reagens versehene Kyll'sche Röhren streichen. Als bald zeigte sich in der ersten Röhre starke Trübung, in der zweiten blieb die Flüssigkeit vollkommen klar. Die Titrierung ergab für die erste Röhre 1,68 mg Formaldehyd, für die zweite weniger als 0,01 mg.

Wir benutzten bei diesen Bestimmungen einen Aspirator von 2,2 Liter Inhalt.

Die Quantitäten  $\text{CH}_2\text{O}$ , welche in diesem Volumen gefunden wurden, variierten von 2,97 mg bis zu 0,02 mg. Auch diese letzteren zeigten noch sehr deutliche Reduktion.

Die starke Trübung, welche selbst ganz geringe Mengen Formaldehyd verursachten, der Farbenwechsel, welchen man bei differenten Mengen während des Durchstreichens der  $\text{CH}_2\text{O}$ -haltigen Luft bemerkt, setzten uns nach einiger Übung in den Stand, schon während des Experimentes uns einigermaßen über die Quantität  $\text{CH}_2\text{O}$  zu orientieren.

Diese Versuche, welche bereits aus dem Jahre 1899 datieren, wurden von uns publiziert in der öffentlichen Sitzung der »Geneer-

ndige Raad sur Gelderland en Utrecht, am 25. November 1899 zu recht. In diesem Berichte ist darüber auf p. 14 u. 15 ausführliches finden.

1902 hat H. Romeyer in Lyon seine Inauguraldissertation:  *dosage de l'aldehyde formique* veröffentlicht, ist dabei ganz unabhängig zum Gebrauche des Nessler'schen Reagens gelangt und hat dieselben Ergebnisse wie wir zu verzeichnen. Nur ist von ihm die Methode nicht benutzt für die Bestimmung des Formaldehydgehaltes der Luft, jedenfalls ist von ihm darüber nichts berichtet. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen betreffs das Verhalten des Formaldehyds in der Luft hoffen wir in Bälde in einer weiteren Publication darzulegen.

### W. Liepmann. Über ein für menschliche Placenta spezifisches Serum.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 51.)

Im Anschluß an die bekannten Versuche, für einzelne Zellarten spezifische Sera zu gewinnen, hat L. menschliche Placentarzotten zu Injektionen benutzt; er hat bei der Einwirkung der gewonnenen Sera auf dieselben allerdings keine Cytolyse gesehen, sondern nur eine Änderung der Kernfärbbarkeit, hingegen eine deutliche Trübung im Zusatz von Placentarzotten.

Das Serum hatte geringe hämolytische Eigenschaft, da die verwendeten Placenten nicht blutfrei waren, es wirkte, wenn auch in einem geringeren Grade, auch auf andere menschliche Zellen, und der Verf. hofft, mit ihm den Nachweis des Placentargewebes im Blutkreislauf zu erbringen, was außerordentliches Interesse bezüglich der Serumdiagnose der Schwangerschaft resp. der Graviditätsnephritis und Eklampsie hätte.

J. Greber (Jena).

### W. Liepmann. Über ein für menschliche Placenta spezifisches Serum.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 5.)

Verf. konnte bei Injektionen von aufgeschwemmtem Placentargewebe an den benutzten Kaninchen keine Symptome einer Schädigung konstatieren.

Es gelang ihm, mit dem so erhaltenen spezifischen Serum das Vorhandensein von Placentarbestandteilen im Blutkreislauf bei schwangeren nachzuweisen.

J. Greber (Jena).

### G. A. Gibson. Some observations on cyanosis.

(Lancet 1903. Januar 17.)

G. weist darauf hin, daß in allen Fällen von Cyanose, sowohl in Respirations- wie den in Circulationsstörungen begründeten, ein hohes spezifisches Gewicht des Blutes, ein 100% oft überschrei-

oder frei davon ist; sie ist endothelial, lymphocytisch, mononucleär, polynucleär, je nachdem die eine oder die andere Zellform vorwiegt.

Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet A. zunächst die Ergüsse in den serösen Höhlen, die Flüssigkeit der Hydrokele, die Gelenkflüssigkeit bei akuten und chronischen Arthritiden, die Flüssigkeit im Bruchsack. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß die endotheliale Formel für mechanische und aseptische Ergüsse, die Polynucleose für akute infektiöse Ergüsse, die Lymphocytose für tuberkulöse Ergüsse charakteristisch ist. Daraus kann man allerdings nur erkennen, ob ein akuter, subakuter oder chronischer Entzündungsprozeß vorliegt, nicht aber, von welcher Beschaffenheit der Erguß selbst ist.

Ferner bespricht A. die Beschaffenheit der Vesikatorflüssigkeit, und zwar nach den Untersuchungen von Roger und Josué, welche die »Vesikatorprobe« in verschiedenartigen Krankheitsfällen, wie Lungentuberkulose, Pleuritis, Erysipelas, Angina, Parotitis, angestellt haben. Sie fanden, daß sich namentlich aus dem Verhalten der mehrkernigen, eosinophilen Leukocyten gewisse Schlüsse auf die Natur der Krankheit ziehen ließen: bei Infektionskrankheiten fehlten diese Zellen oder waren selten; sie nahmen jedoch zu, sobald der Organismus anfang, die Infektion zu überwinden; die neutrophilen Zellen verhielten sich gerade entgegengesetzt; wenn eine neue Infektion hinzutrat, so konnte sich das Verhältnis der Zellen zueinander plötzlich verändern. — Die Verf. meinen, daß man mittels der Vesikatorprobe imstande ist, eine latente Infektion zu erkennen.

Von besonderem Interesse ist die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Da sie im normalen Zustande keine Zellen enthält, so hat der Nachweis von zelligen Bestandteilen eine bestimmte Bedeutung. — Bei der akuten, septischen oder epidemischen Meningitis herrschen im Anfange die polynucleären Zellen vor; wenn die Krankheit einen günstigen Ausgang nimmt, werden jene mehr und mehr durch Lymphocyten verdrängt, bis schließlich der normale Zustand wieder eintritt. So gibt die cytologische Formel einen Anhaltspunkt zur Prognose einer Meningitis. — Bei der tuberkulösen Meningitis wiegen umgekehrt gerade die Lymphocyten vor. Jedoch ist dasselbe auch bei anderen Meningitiden der Fall, z. B. solchen infolge von Syphilis oder Alkohol, so daß die Differentialdiagnose hier nicht allein auf Grund der Cytologie zu stellen ist. — Bei der Tabes dorsalis sowie der allgemeinen Paralyse ist reichliche Lymphocytose vorhanden. Ein gewisser Unterschied zwischen beiden Krankheiten besteht darin, daß dazwischen bei der Paralyse mehr kernhaltige Zellen vorkommen als bei der Tabes. Jedoch ist der Unterschied nicht diagnostisch zu verwerten, wie überhaupt die Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit noch nicht zuverlässig genug zu sein scheint. Dafür führt A. zwei Tatsachen an. Man findet manchmal tiefgreifende Veränderungen in den Meningen, z. B. eine hämorrha-



ische Pachymeningitis, ohne daß die Flüssigkeit entzündliche Reaktionserscheinungen aufweist. Andererseits erfolgt jedesmal nach einer Lumbalpunktion, auch wenn der Liquor ganz normal war, eine Reaktion der Meningen, welche sich mehrere Tage hindurch durch das Vorkommen anfangs mehrkerniger Zellen, später einfacher Lymphocyten zu erkennen gibt.

Classen (Grube i/H.).

## 10. A. Maximow. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe.

(Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 5. Suppl.-Heft.)

Jena, Gustav Fischer, 1902.

Das seit den Tagen des Berliner internationalen medizinischen Kongresses nicht zur Ruhe gekommene Thema erfährt hier eine neue Behandlung in Untersuchungen aus dem Ziegler'schen Institut, die sich ebenso durch ihre Exaktheit, durch die präzise Form der Darstellung und Diktion, sowie durch glänzende äußere Ausstattung auszeichnet.

M., der zum Teil nach fast noch neuen eigenen Methoden arbeitete, die im Original eingesehen werden müssen, kommt zu den folgenden Schlüssen:

Drei Arten von Zellen bringen die ganze Mannigfaltigkeit der Formen im entzündeten Gewebe hervor: die polymorphkernigen Leukocyten aus dem Blute, die lange persistieren können, sich jedoch nicht vermehren und schließlich atrophieren.

Die Fibroblasten — die Zellen des Bindegewebes — bilden den Stock des neugebildeten Gewebes, sie können sich in — histiogene — Wanderzellen verwandeln, haben keine sehr große Neigung zur Phagocytose, beteiligen sich kaum an der Gefäßneubildung, die vielmehr stets von der Intima vorhandener Gefäße ausgeht. Sie haben gewisse Beziehungen zum Vernarbungsprozeß und zur Kollagenbildung, indem M. nachweisen konnte, daß diese letztere Substanz intra-, nicht intercellulären Ursprungs ist.

Die Polyblasten schließlich sind die Lymphocyten des Blutes, die in riesigen Mengen aus den Gefäßen auswandern und sich zu den verschiedensten Bildungen umwandeln können (Riesenzellen, Plasmasellen), die im jungen Bindegewebe verbleiben, es aber nicht selbständig zusammensetzen können.

Das an interessanten Einzelheiten reiche Original wird lebhaft der Beachtung empfohlen.

J. Grober (Jena).

## 11. A. Schütze. Über ein biologisches Verfahren zur Differenzierung der Eiweißstoffe verschiedener Milcharten.

(Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXVI. p. 5—8.)

Zum Nachweis der Milchspezifität wurden verschiedenen Kaninchen mehrfach subkutan je Kuh-, Ziegen- oder Menschenmilch

injiziert. Die bekannte Bordet'sche Laktoserumreaktion fiel jedesmal spezifisch aus. So lange man also die Eiweißkörper der Milch nicht willkürlich verändern kann, muß man es als ein vergebliches Bemühen betrachten, ein der Frauenmilch vollkommen gleichwertiges Ersatzpräparat finden zu wollen. Unter diesen verdient immer dasjenige den Vorzug, bei welchem die Eiweißkörper der Milch in ihrer Zusammensetzung am wenigsten gestört sind.

Prüssian (Wiesbaden).

## 12. Wassermann und Schütze. Über die Spezifität der Eiweiß präzipitierenden Sera und deren Wertbemessung für die Praxis.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 11.)

Die Verf. bringen bestätigende Angaben über die früher von ihnen festgestellte Spezifität der Eiweißpräzipitine bei Untersuchung von Blutproben verschiedener Tierarten; sie stellen noch einmal fest, daß es sich nicht etwa um eine Organspezifität, sondern um eine Protoplasmaspezifität handelt, um die Unterscheidung von Arten, freilich mit Ausschluß nahe verwandter.

Sie leiten aus der letzteren Tatsache die Notwendigkeit quantitativer Bestimmungen ab — wie wir sie bei den Agglutinen seit lange benutzen — und stellen den Begriff eines »Normalpräzipitierungsserum« auf, mit dem nach Menge und Zeit genaue Bewertungen durchgeführt werden können. Die Einzelheiten sind in dem wichtigen Original nachzulesen.

J. Grober (Jena).

## 13. F. N. Schulz und R. Szigmondy. Über die Goldzahl und ihre Verwertbarkeit zur Charakterisierung von Eiweißstoffen.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. III. p. 137.)

Eine nach bestimmten Angaben hergestellte Goldlösung schlägt in ihrer Farbe bei Zusatz einer geringen Menge von Chlornatrium von rot in violett über. Hinzugefügte kolloidale Körper haben die Eigenschaft, diesen Umschlag zu verhindern; man nennt die dazu nötige Menge derselben ihre Goldzahl. Diese Zahl ist nun — bei gleichen Versuchsbedingungen — bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden groß; weit größer als bei allen anderen Eiweißen ist sie bei dem reinsten, dem kristallisierten Eialbumin, dessen Verunreinigungen durch die Bestimmung der Goldzahl erkannt werden können.

Die Anwendung dieser neuen Methode auf klinische Fragen, insbesondere auf die Frage nach der Ein- oder Vielheit des Harn-eiweißes, ist sehr verlockend und verdient versucht zu werden.

J. Grober (Jena).

#### 4. G. Embden und F. Knoop. Über das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute.

(Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. III. p. 120.)

Im Anschluß an frühere Untersuchungen von Hofmeister, Flässner, Cohnheim und Neumeister stellten die Verff. Versuche über den Verbleib der Eiweißstoffe in der Darmwand (Dünndarm) an. Sie fanden, daß weder, wie früher angenommen, die Zahl der koagulablen Eiweißkörper zunimmt, noch die der Albumosen sich vermindert. Das öftere Vorkommen von Albumosen im Blute konnten sie nachweisen, ohne ihr Auftreten dort erklären zu können. Sie behalten sich weitere Untersuchungen über diese letztere, auch klinisch sehr wichtige Frage noch vor.

J. Greber (Jena).

#### 15. Minciotti. Diplegia faciale consecutiva ad influenza.

(Gazz. degli ospedali 1902. Nr. 138.)

Eine doppelseitige Facialislähmung direkt im Anschluß an Influenza und wahrscheinlich durch Influenzatoxine bedingt, dürfte nicht allzu häufig sein. Dieselbe begann auf beiden Seiten gleichzeitig, betraf beiderseits die periphere Partie des Nerven nach Durchtritt aus dem Canalis Faloppi und war linkerseits am stärksten. Schmerz war kaum ausgesprochen. Die Prognose erschien günstig, die Besserung trat bald ein und war nach Wochen eine vollständige.

Hager (Magdeburg-N.).

#### 16. L. Babonneix. Monoplégies diphthériques expérimentales.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 87.)

Wenn man Tieren Diphtherietoxin injiziert, so schwanken die Erscheinungen nach der injizierten Dosis. Ist sie sehr hoch, sterben die Tiere, ohne daß Lähmungserscheinungen hervortreten, in einigen Tagen. Ist sie weniger stark, so sieht man bei den Versuchstieren innerhalb 8—10 Tagen paralytische Erscheinungen eintreten, welche fast konstant den Typus der aufsteigenden akuten Lähmung tragen. In seinen Beobachtungen (5 Fälle) waren die motorischen Störungen konstant an der Pfote lokalisiert, wo die Injektion gemacht war. Viermal bestand die Störung in Parese, einmal in absoluter Paralyse. Da man die irritierenden und kongestiven Eigenschaften des Toxins kennt, könnte man annehmen, daß diese beobachteten Störungen lediglich auf lokale Veränderungen zurückzuführen seien. Die Autopsie mehrerer Tiere aber hat gezeigt, daß an der kranken Seite keine artikulären oder muskulären Läsionen vorlagen. Es handelte sich also nicht um rein lokale Störungen. Außerdem aber zeigte die Untersuchung des Nervensystems, daß die motorischen Störungen in Verbindung standen mit nervösen Läsionen, welche denen durchaus ähnlich sind, welche man beim Menschen im Verlauf einer diphtherischen Paralyse beobachtet hat.

v. Beltenstern (Leipzig).

#### 17. Pezza. Un caso raro di monoplegia.

(Morgagni 1902. Dezember.)

Die lokalisierten Formen von Paralysis agitans faßt die Mehrzahl der Autoren als Initialstadien auf, welche sich in langsamer Entwicklung zur kompletten Krankheitsform befinden.

Nach Gowers generalisiert sich der Tremor, welcher an einer Körperhälfte entsteht, innerhalb weniger Monate bis zu 3 oder 4 Jahren. Demgegenüber erscheint es dem Autor nicht unwichtig, einen Fall zu veröffentlichen, welcher nun schon über 6 Jahre den monoplegischen Typus bewahrt.

Es handelt sich um einen nach einem Trauma bei einem 52jährigen Manne aufgetretenen Tremor, von beständigem uniformem Charakter mit Steigerung durch Gemütsbewegungen; im Beginn erheblich, später wenig durch den Willen beeinflusst, intermittierend im Schlaf und bei schweren Arbeiten, lokalisiert auf die rechte Hand. Die Flexoren und Extensoren der Hand sind rigide; die Form der Hand die charakteristische Manus obstetrici oder Manus filatrix; lokale Sensation von Wärme und von rheumatoiden neuralgischen Schmerzen; Andeutung zur Lateroflexion des Körpers gegen das zitternde Glied hin, sägeartige Schrift.

Es kann sich im vorliegenden Falle weder um eine senile Form handeln, noch auch um einen Tumor im Thalamus opticus, wie ihn Hamilton in einem ähnlichen Falle konstatieren konnte.

Hager (Magdeburg-N.).

## 18. L. Syllaba (Prag). Über Beziehungen der Rekurrenzlähmung zu inneren Krankheiten.

(Sborník klinický IV. p. 51.)

Die umfangreiche Arbeit stützt sich auf ein Material von 69 Fällen von Rekurrenzlähmung aus der böhmischen Poliklinik in Prag. Am häufigsten kommt diese Lähmung vor:

1) Beim Atherom der Aorta (11 Fälle). Der entzündliche Prozeß pflanzt sich von der Aorta direkt auf den benachbarten Nerven fort. Der linke Nerv war 6mal, der rechte 5mal ergriffen. Auf dieselbe Weise entsteht in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle die Lähmung beim Aortenaneurysma (wenn auch der mechanische Druck von Seiten des Aneurysma eine Rolle spielen mag). Thomayer hält nicht das Aneurysma, sondern das gleichzeitig vorhandene Aortenatherom für die Ursache der Lähmung; denn durch bloßen Druck läßt sich nicht erklären a. die Lähmung des rechten Rekurrens beim Aneurysma arcus aortae, b. die Rekurrenzlähmung beim Aneurysma der absteigenden Aorta. Ein Aneurysma fand sich in 6 Fällen, 5mal links, 1mal rechts. 2mal war bei der Lähmung gleichzeitig eine Aorteninsuffizienz auf atheromatöser Grundlage vorhanden. Das Atherom ist also das wichtigste ätiologische Moment für die Rekurrenzlähmung. Als weitere Ursachen fand S.:

2) Stenose der Valvula mitralis 1mal.

47jähriger Mann; seit 3 Jahren Atemnot und Husten, seit mehreren Monaten Heiserkeit. Linkes Stimmband in Kadaverstellung, unbeweglich. Dyspnoë. Unregelmäßiger Herzstoß in der Mammillarlinie im 5. und 6. Interkostalraum; Herzdämpfung vom linken Sternalrande bis 3 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie; Schmerzen und prästolisches Geräusch an der Spitze, sonst reine Töne. Radialpuls klein, frequent, arhythmisch, beiderseits gleich; keine abnorme Pulsation oder Dämpfung über dem Sternum.

3) Ösophaguskarzinom (2), Mediastinaltumoren (2).

4) Tuberkulöse Pleuritis der Lungenspitzen (8); im Widerspruche zur allgemeinen Annahme war der rechte Nerv nur 2mal, der linke 6mal ergriffen. Außer der adhäsiven Pleuritis dürften auch vergrößerte Lymphdrüsen eine Rolle spielen. In einem Falle war die Lähmung das erste Symptom der beginnenden Tuberkulose.

5) Struma (7, + 1 post operationem strumae) und Lymphdrüsen am Halse (bei einem Mediastinaltumor) (1).

6) Basalen Ursprungs war die Lähmung in einem Falle von Sarkom der mittleren und hinteren Schädelgrube.

7) Bulbären Ursprungs in einem Falle, in welchem zugleich eine Lähmung der gleichseitigen Gaumenhälfte und Hemistrophie der Zunge vorhanden war (Jackson'scher Syndromenkomplex).

8) Bei Tabes ist die Rekurrenzlähmung sehr rar (1 vollständige, 5 Postic-

lähmungen; diese Fälle verteilen sich auf 170 in demselben Zeitraume beobachtete Tabiker.

9) Cerebralen Ursprung hatten bloß 2 Fälle (Encephalitis acuta peracta), Embolie bei Mitralklappenstenose), trotzdem man eine viel größere Beteiligung des Larynx bei Gehirnerkrankungen (Hemiplegie!) erwarten sollte. Der Autor gibt dafür folgende Erklärung: bei den meisten Menschen wird jedes Stimmband von beiden Hemisphären versorgt; das Verhältnis der gekreuzten und ungekreuzten Fasern, die jedes Stimmband erhält, ist individuell verschieden; nur selten ist die Zahl der ungekreuzten Fasern so klein, daß z. B. bei linksseitiger Gehirnerkrankung mit Unterbrechung des zentralen Larynxneurons die ungekreuzten Fasern der gesunden, i. e. rechten Hemisphäre nicht genügen, um eine Paralyse des rechten Stimmbandes zu verhüten.

In 18 Fällen war die Ätiologie unklar (myopathische und katarrhalische Rekurrenslähmung).

G. Mühlstein (Prag).

## 19. Sharp. Case of paresis of retrocervical muscles following diphtheria.

(Brit. med. journ. 1903. Februar 7.)

Im Anschluß an Diphtherie wurde bei einem 2jährigen Kinde Paresis der retrocervikalen Muskeln beobachtet. Der Kopf war auf die Brust geneigt und konnte aktiv nur mit größter Anstrengung für kurze Zeit aufgerichtet werden, passive Bewegungen desselben waren nicht behindert. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall war träge, die Patellarreflexe fehlten, der Gang war ataktisch. Längere Zeit bestand nasale Phonation mit Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase. Nach Verabreichung von Eisenphosphat und Mangan wurde innerhalb von 3 Monaten völlige Wiederherstellung erzielt.

Friedeberg (Magdeburg).

## 20. C. Bolton. Notes in two cases of optic neuritis in diphtheria.

(Lancet 1902. Dezember 13.)

Neuritis optica wird in toxischen Zuständen und bei akuten Infektionskrankheiten zuweilen beobachtet. Bei Diphtheriekranken ist sie nach B. noch nicht beschrieben, nur von Fromaget ist eine Amblyopie nach einer leichten und nicht mit Antitoxin behandelten Diphtherie veröffentlicht; er führte sie auf eine retrobulbäre Neuritis zurück. B. teilt zwei Fälle obiger seltener Komplikation mit, die er bei einem Knaben von 4 und einem Mädchen von 16 Jahren sah; es bestanden gleichzeitig postdiphtherische Lähmungen. Nur der Knabe war mit Diphtherieserum behandelt worden. Bei ihm entwickelte sich die Neuritis in der 4., bei dem Mädchen anscheinend in der 3. oder 4. Woche. Die Dauer betrug ungefähr 2 Monate. In einem Falle ist das Verhalten des Urins angegeben: derselbe war eiweißfrei.

F. Reiche (Hamburg).

## 21. J. A. Grober (Jena). Tetanus chronicus.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Ein 12jähriger Knabe, der viel barfuß in den Wäldern herumlief, erkrankte mit heftigen Schmerzen im Leibe, wobei die Bauchdecken straff gespannt waren. 3 Tage später trat ein typischer Wundstarrkrampf auf. An der linken Großzehe kleine Wunde, die mit dem Paquelin ausgebrannt wurde und rasch heilte. Nach Verlauf von 2 Wochen anfallsweise sehr schmerzhaft Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur. Unter Nachlassen und Wiederrückgehen der Krämpfe entstanden vom 5. Monate ab Kontrakturen und Muskelverkürzungen; die Mundwinkel wurden nach abwärts gezogen, die Masseteren wurden bretthart, die Zahnreihen unbeweglich, die Hals- und Nackenmuskeln fest kontrahiert, die großen Brustmuskeln sprangen als starke Wülste vor, so daß die Schultern stark nach vorn traten, die

sämtlichen Rumpfmuskeln fühlten sich bretthart an. Finger und Zehen waren frei. Noch nach 2 Jahren bestand dieser Zustand fast unverändert. Hysterie war ausgeschlossen.

Verf. glaubt, daß es im Anschluß an den Tetanus zu bindegewebiger Entartung der kontraktilen Muskelelemente gekommen sei.

Drei ähnliche Fälle wurden 1896 von De Brun aus Beirut berichtet. Dieselben betrafen Eingeborene, und der Trismus und die Verkürzung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln bestanden in einem später geheilten Falle 4 Monate, im zweiten 3 Monate und in dem letzten volle 5 Jahre. **Einhorn (München).**

## 22. Malagodi. Un caso di pseudotetano.

(Rivista critica di clin. med. 1902. Nr. 35 u. 36.)

M. beschreibt einen eigentümlichen Krankheitsfall, den er dem von Escherich auf dem medizinischen Kongreß zu Moskau als »Pseudotetanus« bezeichneten Symptomenkomplex zurechnen möchte.

Der Fall betraf einen 8jährigen Knaben, der plötzlich mit Schwindel, Blepharospasmus und Schmerzen in den Beinen erkrankte. Allmählich, im Laufe weniger Tage, bildete sich ein tetanischer Zustand der gesamten Muskulatur aus mit Opisthotonus und gelegentlichen, schnell vorübergehenden Anfällen von Atemnot und Angst; Fieber bestand nicht, auch kein Zeichen sonstiger Organerkrankung; das Bewußtsein war völlig erhalten. Dieser Zustand dauerte einige Wochen; allmählich verschwanden die Kontrakturen, und schließlich wurde der Knabe völlig wieder hergestellt.

Eine Verletzung war nicht nachweisbar, auch keine »Erkältung«, so daß an einen traumatischen oder »rheumatischen« Tetanus nicht gedacht werden konnte. Als einzige Ursache war ein am Tage vorher begangener Diätfehler aufzufinden. Es könnte sich demnach um eine vom Verdauungskanal ausgehende Intoxikation gehandelt haben. Außerdem war das Nervensystem des Knaben wohl schon hereditär belastet, denn der Vater war Säufer, und in der mütterlichen Familie kamen nervöse und psychische Erkrankungen vor. **Classen (Grube i/H.).**

## 23. Dercum and McCarthy. Autopsy in a case of adiposis dolorosa.

(Amer. journ. of the med. sciences 1902. Dezember.)

Der Kranke, welcher an einem Erysipel schnell zugrunde gegangen war, hatte seit über 20 Jahren an allmählich zunehmender Fettsucht gelitten. Besonders im Umkreise des Unterleibes bildete das Fett große herabhängende Wülste, während die Extremitäten fast frei davon waren. Spontane Schmerzen bestanden nicht, jedoch waren die geschwollenen Partien auf Druck schmerzhaft; auch bildeten sich leicht Beulen und blutunterlaufene Stellen, ebenso wie Ulcerationen auf der Haut, die schlecht heilten. Von einer solchen war das Erysipel ausgegangen.

Bei der Autopsie waren am auffälligsten gewisse Veränderungen in der Hypophyse. Diese war in der Sella turcica mit dem Knochen fest verwachsen; ferner war sie von einer feinen Knochenplatte durchsetzt und war im übrigen in ein Adenokarzinom umgewandelt. Das Fett im subkutanen Gewebe bestand aus mehreren getrennten Massen. Die Nervenfasern innerhalb des Fettgewebes befanden sich im Zustande interstitieller Entzündung. Daneben fanden sich mehrere kleine, zarte blutreiche Lymphknoten, welche den Eindruck von neugebildeten machten. Die Milz befand sich im Zustande der Hyperplasie; ihre Blutgefäße waren zum Teil erweitert, wie bei einem Angiom. Die Schilddrüse war normal; ebenso die übrigen Organe; nur in der Anordnung der Großhirnwindungen zeigte sich eine gewisse Abweichung von der Norm.

Abgesehen von diesem ist bis jetzt nur bei 4 Fällen von Adipositas dolorosa eine Autopsie bekannt geworden. Bei allen diesen war die Schilddrüse mehr oder weniger verändert; nur einmal ist auch gliomatöse Degeneration der Hypophyse erwähnt.

Classen (Grube i/H.).

## 24. G. Heaton. A case of generalised neurofibromatosis.

(Lancet 1902. Dezember 27.)

H. beschreibt mit Sektionsbefund einen Fall von Recklinghausen'scher Krankheit bei einem 38jährigen Manne. Sie hatte durch 33 Jahre bestanden, sich sehr langsam entwickelt und trotz ihrer progressiven Ausbreitung nur zu geringen funktionellen Störungen geführt. Sie begann und blieb am stärksten entwickelt in der rechten Wange, an der 2 Jahre zuvor eine Verletzung stattgefunden hatte.

F. Reiche (Hamburg).

## 25. L.-E. Bertrand. Sur un cas de paramyoclonus multiplex.

(Revue de méd. 1902. p. 941.)

Der mitgeteilte Fall von Paramyoclonus multiplex s. Chorea fibrillaris (Morvan) betrifft einen 25jährigen Mann. Die unteren Extremitäten waren fast ausschließlich ergriffen. B. lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf die schweren psychischen Störungen in diesem Falle, die in Erregbarkeit, Hypochondrie und Verfolgungsvorstellungen bestehen und einen hysterisch-neurasthenischen Charakter tragen, und auf die möglicherweise traumatische Ätiologie.

F. Reiche (Hamburg).

## 26. L. Brauer (Heidelberg). Perimyositis crepitans.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Bei einem sonst gesunden Manne entwickelte sich nach längerer Überanstrengung des rechten Beines eine krepitierende Gonitis und in den angrenzenden Sehnencheiden eine Tendovaginitis. Hinzu gesellte sich durch das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses eine das Krankheitsbild beherrschende, den Pat. sehr behindernde Erkrankung an der Oberschenkelmuskulatur, deren hauptsächlichste Erscheinungen ein die Muskelbewegungen begleitendes Krepitieren und die durch den hierbei auftretenden Schmerz bedingte Bewegungsbehinderung waren. Verf. glaubt eine Perimyositis oder Fascioperimyositis, einen entzündlichen, zu fibrinösen Aufagerungen führenden Prozeß auf dem bindegewebigen Überzuge der Muskeln annehmen zu müssen.

Einhorn (München).

## 27. F. Apelt. Zur Kasuistik der Hyperidrosis unilateralis.

(Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902. Nr. 18.)

Der Angabe Teucher's entsprechend, hält Verf. die Erscheinung in manchen Fällen als ein Symptom einer psychischen Degeneration. Beide angeführten Pat. waren erblich belastet, Arteriosklerotiker und durch Gehirnerschütterung weiter geschädigt.

Buttenberg (Magdeburg).

## 28. Preleitner. Zwei Fälle von angeborenem partiellen Klavikulardefekt.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Bei zwei Geschwistern handelte es sich um einen eigenartigen, bis jetzt noch nicht beschriebenen Defekt an den Claviculae. Diese erwiesen sich in ihrer ganzen Länge und normalen Dicke entwickelt, aber durch eine symmetrisch gelegene Trennungslinie in je zwei Teile geteilt.

Seifert (Würzburg).

## Sitzungsberichte.

### 29. Gesellschaft für innere Medizin in Wien.

Sitzung vom 30. April 1903.

Vorsitzender: Herr Nothnagel; Schriftführer: Herr M. Weinberger.

1) Herr M. Weinberger demonstriert das histologische Präparat des Schnittes von einer tuberkulös erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut, die kleinzellige Infiltration mit herdförmiger Verkäsung und Riesenzellen aufweist.

2) Herr M. Weinberger demonstriert das anatomische Präparat eines Aneurysma der Arteria anonyma von einem an akuter Miliartuberkulose gestorbenen Kranken, wobei die histologische Untersuchung als Ursache der Aneurysma-bildung Tuberkulose der Gefäßwand der Art. anonyma ergab.

Herr H. Schlesinger betont die große Seltenheit ausgedehnter Tuberkulisierungen arterieller Gefäße. Einen ganz exzeptionellen Fall, der sich durch eine gleich schwere tuberkulöse Erkrankung der Art. pulmonalis wie des Herzens und durch einen ungewöhnlichen klinischen Verlauf auszeichnete, hat S. vor Jahren beobachten können.

3) Herr L. Hofbauer demonstriert das anatomische Präparat eines ca. mannsfaustgroßen Cholesteatoms des Stirnhirns, welches mit der Dura und dem Knochen verwachsen war und bis zum Thalamus opticus und dem Corpus striatum, diese seitlich verdrängend, reichte. Am Tage vor dem Tode trat ein epileptischer Anfall auf, am Todestage häuften sich die Anfälle bis zum Status epilepticus.

Herr Nothnagel fragt, ob der Pat. Zeichen einer psychischen Störung geboten hat.

Herr L. Hofbauer verneint dies.

4) Herr L. Freund: Über die therapeutische Verwendung der Hochfrequenzströme.

Morton und d'Arsonval waren die ersten, welche die Hochfrequenzströme zu medizinischen Zwecken anwandten. Bekanntlich zeigte schon Tesla, daß diese hochgespannten und hochfrequenten Wechselströme merkwürdige physikalische Eigenschaften besitzen. d'Arsonval entdeckte, daß diese Ströme auch interessante physiologische Eigentümlichkeiten besitzen. Sie bewirken weder motorische noch sensible Erregung, d. h. sie rufen weder Zuckung noch Schmerz hervor. Freund wies in einer größeren Versuchsreihe nach, daß die Wirkungen der lokalen Applikation der Hochfrequenzströme vorzüglich jene der Funken- und Büschelentladungen sind. Die Wirkung dieser Funkenentladungen ist eine mechanische, thermische und elektrolytische; dazu kommen noch event. die Wirkungen der vom Funken ausgehenden ultravioletten Strahlen. Therapeutisch wurden die Hochfrequenzströme zuerst von Morton verwendet. Dieser behandelte mit ihnen Nerven- und Muskelaaffektionen. Von d'Arsonval und seiner Schule wurden sie als Anästhetikum, dann bei Stoffwechselerkrankungen, bei Tuberkulose, ferner bei Haut- und Schleimhautaaffektionen empfohlen. Freund und Kahane erzielten günstige Erfolge bei Affektionen, welche in die Gruppe der Arthritismen gehören. Am günstigsten bewährten sich Hochfrequenzströme bei Nervenaaffektionen (lähmenden Schmerzen bei Tabes, rheumatischen Ischialgien und Gelenkneurosen. Hemikranie, Schlaflosigkeit und bei sexueller Neurasthenie). Auch bei juckenden Hautaffektionen (Prurigo, Pruritus) und in Fällen, wo energische Desquamationen angestrebt wurden (Akne, Lupus erythematodes, Pigmentanomalien etc.) zeigte diese Behandlung ebenso wie bei Fissura ani meist ausgesprochenen Nutzen.

Herr Nothnagel dankt dem Votr. für die übersichtliche Darstellung des Gegenstandes.

Herr M. Kahane bestätigt aus eigener Erfahrung, daß die Hochfrequenzströme bei Neurosen einen entschiedenen therapeutischen Wert besitzen. Bei Neuralg:



wirkt die lokale Behandlung mit Hochfrequenzströmen vorzüglich. Recht günstige, wenn auch nicht immer dauernde oder vollständige Erfolge wurden bei lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erzielt. Bei organischen Erkrankungen des Nervensystems hat K. noch keine Versuche angestellt.

Herr H. Algyogyi ist im allgemeinen zu ähnlichen günstigen Resultaten gekommen.

Herr F. Winkler empfiehlt, zur Lokalbehandlung mit Hochfrequenzströmen sich nicht des teuren d'Arsonval'schen Instrumentariums zu bedienen, sondern der Mortonisation. Wenn man die Leydener Flasche einer statischen Maschine derart armiert, daß der eine äußere Belag mit der Erde und der andere äußere Belag mit der Elektrode verbunden ist, und die beiden Konduktorkugeln einander entsprechend nahe bringt, so springen zwischen diesen beiden Kugeln Funken über, und der durch den Pat. geschlossene Kreis ist von einem oszillierenden Strom durchflossen, dessen Periodenzahl in der Sekunde sehr erheblich ist, und der seine hohe Frequenz den oszillierenden Entladungen der Leydener Flasche verdankt. Bei der Behandlung von Hautkrankheiten ist es nicht gleichgültig, ob man mortonisiert oder ob man franklinisiert, hier hängt der Erfolg von der zweckmäßigen Wahl der Methode ab; bei der Behandlung von Neuralgien und lokalen Neurosen, besonders aber bei der Behandlung des Juckreizes erzielt man durch beide Methoden Erfolge.

Wenzel (Magdeburg).

## Bücher-Anzeigen.

### 30. W. Prausnitz. Physiologische und sozial-hygienische Studien über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit.

München, J. F. Lehmann, 1902.

In dem Hefte sind drei Arbeiten vereinigt: I. Physiologische Untersuchungen über Nahrungsmenge und Nahrungsvolumen normaler, künstlich genährter Säuglinge. II. Über die Schwankungen in der Zusammensetzung normaler und gefälschter Kuhmilch und ihre Berücksichtigung bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge. III. Die Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten, vom sozial-hygienischen Standpunkte betrachtet.

In der ersten Arbeit teilt Verf. im wesentlichen Beobachtungen an seinen drei Kindern mit, bei denen in der Säuglingsperiode monatelang Größe der Nahrungsaufnahme und Körpergewicht regelmäßig, Zusammensetzung der Nahrung häufig festgestellt wurde; der Kaloriengehalt der Nahrung und der Energiequotient (nach Heubner) wird berechnet. Aus den Angaben ist zu ersehen, daß es sich bei diesen drei ebenso wie bei den neun anderen, kürzer beobachteten Fällen um überernährte, nicht um normale Kinder handelt.

In der zweiten Arbeit werden die Ergebnisse umfangreicher Untersuchungen vorgelegt, aus welchen hervorgeht, daß die Kuhmilch, Marktmilch, Kindermilch, selbst spezielle Milchpräparate, wie Gaertner'sche Fettmilch, in ihrer Zusammensetzung erhebliche Schwankungen zeigen, auf welche bei der Diätetik zu wenig Rücksicht genommen wird.

Im letzten Abschnitte betont Verf. den engen Zusammenhang zwischen Pauperismus und Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten. Die Grundlage dieser Anschauung sind Statistiken verschiedener Städte; es ist aber bekannt genug, daß die Angaben der Statistik gerade bezüglich der Frage, in wie vielen Todesfällen bei Kindern des ersten Lebensjahres Magen-Darmerkrankung die Todesursache ist, unzuverlässig sind. Nicht von einer Verbesserung der Wohnungshygiene, sondern von der energischen Propaganda für natürliche Ernährung und von der Unterweisung der Mütter in rationeller Säuglingsernährung ist eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit nach des Ref. Meinung zu erwarten.

Keller (Bonn).

### 31. Kamen. Anleitung zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen für klinisch-diagnostische und hygienische Zwecke.

Wien, Josef Šafář, 1903. 311 S. Mit 118 Fig. im Texte und 76 Photogrammen auf 12 Tafeln.

Der Verf. ist Stabsarzt und Dozent für Bakteriologie an der militärärztlichen Applikationsschule in Wien. Aus dieser Lehrtätigkeit ist das vorliegende Werk hervorgegangen, welches somit den Bedürfnissen des Nicht-Spezialisten angepaßt ist. Es ist anzuerkennen, daß der Verf. sich nicht auf die kurze und trockene Angabe der praktisch wichtigen und bewährten bakteriologischen Methoden beschränkt hat, sondern überall bestrebt war, deren Genese und theoretische Grundlagen dem Verständnis nahe zu bringen. Es ist daher anzunehmen, daß das Werk seinen Weg finden wird, da es zwischen den bekannten und viel benutzten Hand- und Taschenbüchern der Bakteriologie die Mitte hält.

Die buchhändlerische Ausstattung ist eine vorzügliche.

Prüssian (Wiesbaden).

### 32. Dunbar. Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. (Aus dem staatlichen hygienischen Institute in Hamburg.)

München, E. Oldenbourg, 1903. 60 S. und 3 Tafeln.

Das Heufieber gehört zu den Krankheiten, welche zwar keinen dauernden Schaden bringen, die aber alljährlich viele Tausende von Menschen sterbenselend machen. Schon aus dieser praktischen Veranlassung erklärt sich die große Literatur, die seit der ersten Veröffentlichung von Bostock im Jahre 1819 über das Heufieber erschienen ist. Der Satz: »Quot capita tot sensus« bewährt sich hierbei vollkommen. Ref. möchte hier nur als Beispiel auf eine neuerdings erschienene Veröffentlichung von Rudolph (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Medizin Bd. LIX Hft. 6) hinweisen, in welcher das Heufieber als psychopathischer Zustand aufgefaßt wird. Dem gegenüber ist es mit Freuden zu begrüßen, daß ein angesehener Bakteriologe wie D. mit Umgehung theoretischer Reflexionen mit sicheren und, wie es scheint, einwandfreien Methoden an die praktische und experimentelle Erforschung der Heufiebererkrankung gegangen ist. Da er selbst an der Krankheit leidet und außerdem das Glück hatte, daß sich ihm mehrere ärztliche Heufieberpatienten zu teilweise sehr schmerzhaften Versuchen in aufopfernder Weise darboten, so kann er seine Schlußfolgerungen auf gesicherter Grundlage aufbauen.

Danach ist der Heufiebererreger ein lösliches Gift, welches ausschließlich in den Pollenkörnern der Gramineenarten (Roggen, Gerste, Weizen etc.), und zwar in deren Amylumkörpern enthalten ist. Dieses lösliche Gift hat eine spezifische Affinität zu dem Bluteserum Heufieberkranker, demjenigen anderer Personen gegenüber ist es völlig indifferent. Die Heufiebererscheinungen sind hämatogenen Ursprungs und veranlaßt durch Resorption des spezifischen Giftes.

Dieser Nachweis legt sofort den Gedanken an den Versuch zu einer spezifischen Therapie bzw. zur Gewinnung eines Antitoxins nahe. Da das Heufiebergift löslich ist, so läßt es sich leicht zu Tierinjektionen benutzen. Das auf diese Weise gewonnene Serum wandte D. bei seinen experimentell infizierten Versuchspersonen mit einem Erfolge an, der zweifellos für eine spezifische antitoxische Wirkung spricht.

Es wäre ein wissenschaftlich wie praktisch gleich großer Erfolg, wenn es D. im weiteren Ausbau seiner exakten und interessanten Untersuchungen, über deren therapeutischen Wert er sich selbst zunächst noch sehr reserviert ausspricht, gelingen würde, ein dem Diphtherieheiserum analoges Antitoxin des Heufiebers herzustellen.

Prüssian (Wiesbaden).

### 33. Buttersack. Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten.

Berlin, August Hirschwald, 1903.

Das nunmehr bereits in zweiter Auflage erschienene Buch enthält im ersten Teile allgemein-physiologische Gesichtspunkte in der Therapie und im zweiten die

Übertragung der gewonnenen Gesichtspunkte auf einige moderne nichtarzneiliche therapeutische Maßnahmen. Der letztere zerfällt wiederum in folgende Unterabteilungen: die Grenzen der Therapie, die Psyche als Angriffspunkt therapeutischer Beeinflussung, das Licht als therapeutisches Agens, das Wasser als therapeutisches Agens, manuelle und gymnastische Behandlung innerer Krankheiten und schließlich die Luft als therapeutisches Agens.

Das von der Kritik so überaus günstig beurteilte Werk, das besonders für den physiologisch denkenden Arzt recht bemerkenswerte Winke und Ratschläge enthält und sehr geistreich geschrieben ist, kann den praktischen Ärzten zum eifrigsten Studium nur wärmstens empfohlen werden. Neubaur (Magdeburg).

### 34. Orschansky. Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechtes beim Menschen.

Stuttgart, Ferdinand Enke, 1903.

In den letzten Jahren sind auf experimentellem Wege bedeutende Untersuchungen über die Erbllichkeit gemacht worden, die einen heftigen Streit zwischen Spencer und Weissmann hervorgerufen haben; ersterer tritt für die erbliche Übertragung der während des Lebens erworbenen pathologischen Veränderungen ein, während sie der letztere vollkommen negiert. Der Verf. sieht von vornherein davon ab, eine erschöpfende Theorie der Vererbung zu entwickeln, sondern hat sich nur die Aufgabe gestellt, das Resumé seiner eigenen Studien mit den Ergebnissen der modernen Untersuchungen auf dem Gebiet der Vererbung in Einklang zu bringen. In diesen Bemühungen ist er außerordentlich glücklich gewesen, ja es ist ihm gelungen, die Idee der Erbllichkeit unter viel weiteren Gesichtspunkten zu betrachten, als man das bislang getan hat. Die Erbllichkeit hängt nach seinen Darlegungen ab vom allgemeinen Zustand der Eltern und vom Geschlecht, zugleich aber ist sie dem Charakter nach für jedes Geschlecht verschieden; sie wird nicht ausschließlich durch die Eltern bestimmt, sondern auch durch die Kinder selbst; sie verändert sich ebenso wie die äußeren Bedingungen des Milieu und die inneren Bedingungen des Organismus während der ganzen Periode der individuellen Entwicklung.

O. schließt, daß einmal die Erbllichkeit eine direkte Funktion der Geschlechtszellen und eine indirekte Funktion des ganzen Organismus der Erzeuger ist, ferner daß die direkte Erbllichkeit stärker als die indirekte ist. Erstere bildet die Basis der Stabilität des Typus, letztere ist die Quelle der Veränderlichkeit. Der Charakter der Erbllichkeit ist für beide Eltern verschieden und entspricht den speziellen Eigenschaften der Naturen der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle. Die Energie, mit welcher die indirekte Erbllichkeit die durch die Eltern erworbenen Veränderungen der Nachkommenschaft zu übergeben strebt, ist desto stärker, je schwächer diese Veränderungen sind, je mehr sie sich an der allgemeinen Funktion des ganzen Organismus abspiegeln und in einer je früheren Lebensperiode der Eltern sie erworben sind. Umgekehrt, einen je mehr örtlichen Charakter diese Veränderungen tragen, je schärfer sie ihrer Form und Dimension nach sind, zu einer je späteren Lebensperiode sie schließlich von den Eltern erworben sind, desto weniger Chancen haben sie, auf die Nachkommenschaft übertragen zu werden. Die Veränderungen, die zufällig im erwachsenen Organismus stattgefunden haben oder die infolge pathologischer Prozesse entstanden sind, werden kaum je auf dem Wege der Erbllichkeit übertragen.

Das Buch enthält unleugbar vieles Neue und ist durchweg mit wohlthuender Sachkenntnis und Kritik geschrieben. Die Diktion ist flüssig, die Literatur im vollsten Maße berücksichtigt. Es wird nicht verfehlen, sich in Fachkreisen eine berechnete Anerkennung zu verschaffen.

Freyhan (Berlin).

### 35. Varannini. Dei rapporti tra funzione gastrica, renale e alcalinità del sangue.

Parma, L. Pellegrini, 1902.

Auf Grund seiner Untersuchungen an Hunden und an Menschen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Acidität des Urins mehr von der Menge und Beschaffen-

heit der Mahlzeiten als von den Stunden des Tages abhängt. Die Aciditätskurve zeigt Schwankungen, die zweifellos von den Mahlzeiten herrühren. 2 Stunden nach der Mahlzeit tritt eine Steigerung der Urinacidität ein bei wechselndem Verhalten des Blutes, während sich 4 Stunden nach der Mahlzeit eine Abnahme der Urinacidität findet, mit einer Steigerung der Blutalkaleszenz Hand in Hand gehend. Das Blut nimmt aus dem Magen Säure auf, die durch den Urin ausgeschieden werden, und zwar hauptsächlich im nüchternen Zustande, weniger während der Verdauung.

**Sobotta** (Sorge).

**36. W. Albrand. Die Kostordnung an Heil- und Pflegeanstalten.**  
Leipzig, H. Hartung & Sohn, 1903.

Verf., zur Zeit I. Assistenzarzt der Großherzoglichen Irrenanstalt Sachsenberg bei Schwerin i/M., hat sich mit großem Fleiße der Mühe unterzogen, für Krankenanstalten eine bis ins einzelne gehende, systematische Kostordnung auszuarbeiten und hat sich dadurch sicher den Dank der Ärzte und Verwaltungsbeamten solcher Anstalten verdient. Den Berechnungen über den Eiweißbedarf sind die etwas hohen v. Voit'schen Zahlen zugrunde gelegt.

**Einhorn** (München).

**37. H. Führer. Lithotherapie. Historische Studien über die medizinische Verwendung der Edelsteine.**

Berlin, S. Calvary & Co., 1902.

Durch Glanz und Schimmer, eigenartige Färbungen, insbesondere aber durch ihre Seltenheit haben die verschiedenen Edelmetalle seit den frühesten Zeiten suggestive Wirkungen auf den Menschen ausgeübt. Aus ihrer ursprünglichen Verwendung als Zaubermittel und Amulette hat sich allmählich eine ausgedehnte Lithotherapie entwickelt. Diese von Indien ausgegangene und dem Abendlande im wesentlichen durch die Araber vermittelte innere Edelsteinmedikation hat in Europa Jahrhunderte hindurch in hoher Blüte gestanden; ihre Ausläufer lassen sich noch bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts verfolgen, und heute noch schlummert im Volke der Glaube an die Wirksamkeit der Edelsteine. Es ist nicht uninteressant, die Geschichte dieser Therapie an der Hand der Ausführungen des Verf. zu verfolgen.

**Einhorn** (München).

## Therapie.

**38. Allard. Kakodylsäure und Lungentuberkulose.**

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 11.)

In der II. medizinischen Universitätsklinik zu Berlin wurden 19 Fälle von Lungentuberkulose mit subkutanen Injektionen von kakodylsaurem Natron behandelt. Die gegebenen Dosen schwankten zwischen 0,01—0,18 pro die. Die Injektionen wurden in siebentägigem Turnus mit dazwischen liegenden Pausen von sieben Tagen gemacht. Die Dauer der ganzen Behandlung betrug eine Woche bis zu sieben Monaten. Die meisten der Kranken befanden sich im vorgeschrittenen Stadium.

Irgend welche Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses durch die Kakodylsäure ließ sich in keinem Falle nachweisen. In den Fällen, in denen sich der Lungenbefund besserte (Verminderung des Katarrhs, des Hustens und Auswurfs), erklärte sich das als Folge der rationellen Pflege bei den durch Arbeit und unter schlechter Ernährung heruntergekommenen Kranken. Eine Beeinflussung des Fiebers war während der Injektionskur niemals zu bemerken. Die Einspritzungen ließen sich alle Pat. gern gefallen und fühlten sich dabei bedeutend wohler. Die meisten erklärten, daß der Appetit sich gesteigert habe, andere wieder gaben an, daß sich nach den Injektionen der Schlaf gebessert habe. Verf. hält die Wirkung der Kakodylsäureinjektionen im wesentlichen für eine suggestive, denn das subjektive Wohlbefinden der Pat. war das gleiche, wenn sie anstatt der Kakodylsäureinjektionen

subkutane Einspritzungen von Wasser erhielten. Damit stimmt auch überein, daß viele Autoren bei weit vorgeschrittener Tuberkulose und hochgradiger Erschöpfung keine Erfolge mehr mit der Kakodylsäure erzielten. Aus diesem Grunde wurde von der weiteren Anwendung der Kakodylsäure bei Lungentuberkulose in der Klinik Abstand genommen.

Neubaur (Magdeburg).

### 39. D. Turner. Notes on a new system of treatment in pulmonary phthisis.

(Lancet 1902. Oktober 18.)

T. sah in der Behandlung von Phthisikern in Privat- und Hospitalspraxis sehr gute Erfolge von externer Applikation einer etwas über 10%igen Lösung von Kreosot oder Guajakol in Lebertran, der zur Geruchsverbesserung einige Gramm Citronenöl zugesetzt waren. Die Einreibungen wurden täglich vorgenommen, die Haut vorher mit einer 0,6%igen Lösung von Natrium bicarbonicum abgewaschen; 1—2 Eßlöffel kamen in jeder Sitzung zur Verwendung. Besonders bei Kindern bewährte sich das Verfahren.

F. Reiche (Hamburg).

### 40. S. V. Pearson. Pure urea in the treatment of chronic pulmonary tuberculosis.

(Lancet 1902. November 22.)

P. konnte in 7 Fällen von chronischer Lungenschwindsucht die von Harper nach Zufuhr von reinem Harnstoff gesehenen Erfolge nicht bestätigen. Puls, Temperatur und Menge und Beschaffenheit des Auswurfs wurden anscheinend nicht beeinflusst. Ein Herzstimulans ist Harnstoff nicht, seine diuretische Wirkung ist geringfügig und im Beginn der Medikation am deutlichsten; ebenso wird zu Anfang der Behandlung die Harnstoffausscheidung am meisten gesteigert, doch erreicht diese Steigerung nicht das Quantum des zugeführten Harnstoffes.

F. Reiche (Hamburg).

### 41. D. Kuthy. Zur Kenntnis der Temperaturschwankungen bei Lungenschwindsucht während der Heilstättenbehandlung.

(Zeitschrift für diät. und physikal. Therapie Bd. VI. Hft. 9.)

Das Fieber bei der Lungenschwindsucht zeigt schon an und für sich starke Temperaturschwankungen im Laufe des Tages (Verf. schlägt vor, für diese Schwankungen die Bezeichnung Amplitude zu wählen), welche dadurch noch vergrößert werden, daß die zumeist auf die Morgenstunde fallende Intermission eine subnormale Tiefe erreicht. Die Amplitude wird bei Nachlaß des Fiebers kleiner, einmal dadurch, daß die obere Grenze des täglichen Temperaturganges sich der unteren nähert, dann aber auch durch das Steigen der Minima. Von Interesse ist es aber, daß auch in der völlig fieberfreien Zeit noch eine tägliche Temperaturschwankung stattfindet. Diese »fieberfreie« Amplitude, welche sich mit fortschreitender Besserung noch verkleinere, zeige einen ausgesprochenen intermittierenden Charakter, wobei aber sämtliche Oscillationen der Körperwärme unter 37,5° verlaufen. Fälle, welche von Anfang an ganz kleine Temperaturschwankungen zeigen, haben meist eine gute Prognose. Mit der Verminderung der Amplitude sowohl in der Fieberperiode, als auch in der fieberfreien Zeit, gehen auch andere Besserungserscheinungen einher und kann die Tatsache, daß die Amplituden der Lungenkranken sich während der Sanatorienbehandlung häufig subnormal klein gestalten, als Dokument dafür dienen, daß es gelingt, den kranken Organismus in einen Stoff sparenden Zustand zu versetzen, ein Beweis, daß derselbe mit Erhöhung seiner Einnahmen durch die roborierende Behandlung in seinen Ausgaben sparsam wird.

H. Bosse (Riga).

### 42. Meissen. Bericht über 208 seit 3—11 Jahren geheilt gebliebene Fälle von Lungentuberkulose.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. IV. p. 115.)

Verf. hat über 248 Fälle der Heilanstalt in Hohenhonnef, welche mit dem besten Heilerfolg seit Herbst 1893 entlassen und durchschnittlich 156,7 Tage im

Sanatorium gewesen waren, Nachrichten eingezogen. Es ergab sich, daß 84% noch gesund und berufsfähig waren, während 16% sich wieder verschlechtert hatten, von denen aber nur der vierte Teil gestorben war, und zwar zum Teil an Krankheiten, die nicht mit dem Lungenleiden zusammenhingen. Über die Gesamterfolge sagt dieses Resultat allerdings nichts aus; einen Anhaltspunkt geben aber folgende Zahlen: von den Kranken des ersten Stadiums hatten 96%, von denen des zweiten 93%, von denen des dritten Stadiums 42% einen günstigen Kurerfolg, und zwar nach einer mittleren Kurdauer von 70–80 Tagen. Gumprecht (Weimar).

#### 43. Lindemann. Über den Einfluß des Seeklimas auf Lungentuberkulose nach Beobachtungen auf Helgoland.

(Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen Bd. IV. p. 4.)

In langjähriger Praxis auf Helgoland, seit 1884, hat Verf. Gelegenheit gehabt, die sanitäre Bedeutung des Nordseeklimas zumal für Lungenkranke zu beobachten. Der Helgoländer selbst erreicht ein sehr hohes Lebensalter; das Durchschnittsalter der überhaupt Gestorbenen betrug 59,2 Jahre, und die Sterblichkeitsziffer war weit aus die niedrigste in Europa, sie betrug nämlich 160/00 (in Irland war 17,20/00, sonst die niedrigste und in Slavonien 430/00, sonst die höchste). Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht (1,5 auf 1000 Einwohner) gehört auch zu den günstigsten, verglichen mit dem Festlande. Im allgemeinen erholen sich die Helgoländer äußerst schnell von akuten Erkrankungen, besonders auch der Lungen, während destruktive Erkrankungen (Phthise, Karzinom) rasch zum Tode führen. Verf. kennt mehrere Helgoländer, welche dort selbst an basillärer Phthise erkrankten und ohne besondere Krankheitsmaßnahmen dort wieder gesunden.

Gumprecht (Weimar).

#### 44. H. A. Hare. The treatment of typhoid fever.

(Therapeutic gaz. 1902. Dezember 15.)

Es ist besonders wichtig, bei der Behandlung des Typhus dem Drängen der Umgebung des Kranken nach Medizin zu widerstehen. Vor allen Dingen sind reichliche Mengen Wasser dem Typhuskranken zu geben, um die Tätigkeit der Nieren aufrecht zu erhalten. Intestinale Asepsis ist zweckmäßig, weil sie die Auftreibung des Darmes vermindert, sie heilt aber die Krankheit in keiner Weise. Kalte Bäder nach der Brand'schen Methode werden gewöhnlich übertrieben; in der Mehrzahl der Fälle ist es weit besser, den Kranken nur kalt abzureiben; allerdings ist diese Abreibung technisch weit schwieriger auszuführen und verlangt eine geübte Krankenwartung. Nächste der Abreibung ist das lauwarme Bad zu empfehlen, da es dieselbe Temperaturherabsetzung wie das kalte, aber ohne Chokwirkung zur Folge hat. Wo eine Wasserbehandlung nicht angängig ist, da hilft Terpentin die Zunge wieder feuchter zu machen und die Auftreibung des Leibes zu vermindern. Alkohol ist ein vorzügliches Anregungsmittel, ebenso kalte Umschläge in der Herzgegend; Digitalis leistet gar nichts, dagegen ist Strychnin oft ausgezeichnet als eine Peitsche für das Nervensystem in Kollapsen. Die Diät ist nicht zu armelig zu wählen; Milch, Stärke, teils in Nahrungsmitteln, teils künstlich schon etwas verdaut oder durch Zugabe von Takadiastase oder Pankreatin verdaulicher gemacht, sowie zwei weichgekochte Eier am Tage sind zu erlauben. Gegen Darmblutungen gibt es kein Mittel, der Eisbeutel und innere styptische Mittel haben nur scheinbaren Erfolg.

Gumprecht (Weimar).

#### 45. L. Canney. The prevention of typhoid fever in armies.

(Lancet 1902. Dezember 27.)

Nach den eingehenden Darlegungen C.'s über die Möglichkeit, den Ausbruch von Typhusepidemien in Armeen bei Feldzügen zu verhindern, sind die in Indien gemachten Beobachtungen von durch Winde übermittelten Typhusinfektionen nicht beweiskräftig, die in Südafrika und Ägypten gesammelten Erfahrungen sprechen gegen diesen Übertragungsmodus. Überall spielten Wasserinfektionen die Haupt-

lle. Zumal im Beginn von Epidemien sind sie der hauptsächlichste Faktor, Kontaktfektionen, Fliegen und Staub gewinnen erst im späteren Verlauf, besonders bei groben sanitären Mißständen, Bedeutung.

C. ventiliert die Frage, größere Truppenteile mit abgekochtem Wasser zu versehen; ein von ihm konstruierter leicht transportabler Apparat liefert 30 Liter in Minuten. Verbesserungen sind in dieser Hinsicht noch sehr zu wünschen. Ebenso erlangt die unschädliche Beseitigung der Fäkalien große Aufmerksamkeit.

F. Reiche (Hamburg).

## 6. H. Biss. Bacilluria and cystitis in typhoid fever, and the action of urotropine thereon.

(Edinburgh med. journ. 1902. Oktober.)

B. beobachtete unter 311 Typhen bei 31 oder 10% Bazillurie und Cystitis, und war handelte es sich bei 18 nur um eine einfache Bazillurie. Männer und Frauen waren gleichmäßig beteiligt, der jüngste dieser Pat. zählte 4, der älteste 49 Jahre. Zwischen dieser Komplikation und der Schwere des vorausgegangenen Typhus besteht nur insofern ein Zusammenhang, daß sie sich häufiger nach mittelschweren und schweren Verlaufsformen findet als nach leichten. Das Auftreten der Bazillurie wurde durchschnittlich am 43., in 2 Fällen jedoch schon am 12. Krankheitstage beobachtet, unter 18 Fällen trat sie in 14 nach der Entfieberung ein, in 2 erst am 3. bzw. 28. fieberfreien Tage. Der Beginn der Cystitis fiel im Mittel auf den 6. Tag, einmal bereits auf den 12., einmal hingegen auf den 118. Tag. Ob es sich überall um auf Typhusbazillen beruhende Vorgänge handelte, ist nicht mitgeteilt. B. empfiehlt warm das Urotropin zur Behandlung dieser Fälle und zur Prophylaxe der Urininfektionen.

F. Reiche (Hamburg).

## 7. A. Wettstein (Zürich). Weitere Mitteilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie.

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

In der Züricher chirurgischen Klinik wurden seit der Einführung der Serumtherapie 986 Diphtheriefälle behandelt, von welchen 130 letal endigten. Die Mortalität betrug vor der Serumeinführung 35,72% und nach derselben 13,18%. Im Kanton Zürich sank die Mortalität von 17,1 auf 8,9%. Operiert wurden 127 und von diesen starben 80, nicht operiert 729 mit 50 Todesfällen. Im Gegensatz zur Mortalität der Kinderdiphtherie, die in der Serumzeit um mehr als die Hälfte gesunken ist, blieb die Mortalitätsziffer für die Diphtherie der Erwachsenen zum mindesten gleich hoch. Trotzdem erklärt W. das Diphtherieheilserum für ein Spezifikum gegen Diphtherie, dessen heilende Wirkung um so sicherer eintritt, je früher es angewandt wird, und bezeichnet ein Unterlassen der Injektion direkt als Kunstfehler.

Einhorn (München).

## 18. Brunon. La diphthérie à l'hospice général de Rouen de 1882 à 1901.

(Bull. de l'acad. de méd. 1902. Nr. 26.)

Nach den am Hauptkrankenhaus in Rouen gemachten Erfahrungen schreitet die Diphtherie in kleinen Epidemien fort, welche sich wellenartig folgen, 3 Jahre umfassen, steil ansteigen und langsam abfallen. Auf die Häufigkeit der Epidemien hat die Serumbehandlung keinen Einfluß gehabt, wohl aber auf die Sterblichkeit; diese betrug vor der Serumbehandlung 42–66%, nach derselben im Mittel 20%, und zeitweise nur 12%. B. injiziert bei kleinen Kindern 20 ccm, bei größeren bis 40 ccm, und wiederholt die Einspritzung erforderlichen Falls schon nach 12 Stunden, so daß manche Kranke in den ersten 1–2 Tagen über 100 ccm erhalten. Die Zahl der Tracheotomien erreichte vor der Serumbehandlung 92%, nach der Serumbehandlung stürzte sie plötzlich auf 14% herab und erreicht neuerdings 10%. Die

Sterblichkeit der Tracheotomie betrug früher 42%, jetzt 28%, bei welchen letzteren allerdings viele moribund eingelieferte Kinder einbegriffen sind.

Gumprecht (Weimar).

#### 49. D. L. Cairns. On the treatment of diphtheria by the intravenous administration of antidiphtheritic serum.

(Lancet 1902. Dezember 20.)

C. sah auch nach reichlichen Dosen Diphtherieantitoxin keine andere Nebenwirkung als gelegentliche rheumatoide Schmerzen in Muskeln und Gelenken und nie Steigerung einer Albuminurie. Er hofft auf eine noch größere Reduktion der Mortalität der Diphtherie durch das Behring'sche Serum bei Anwendung größerer Dosen und intravenöser Applikation desselben in geeigneten Fällen. Er stützt sich darin besonders auf die guten Erfolge intravenöser Einspritzungen von Yersin-schem Serum in nahezu hoffnungslosen Fällen von Bubonenpest.

Nach Councilmann, Mallory und Pierce's bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und der inneren Organe in 153 Fällen von Diphtherie wurde der Übertritt von Löffler'schen Bazillen in die Gesamteirculation nicht allzu selten konstatiert; unter 88 Fällen von Bronchopneumonie bei Diphtherie in 82 der Diphtheriebazillus im Alveolenexsudat nachgewiesen. Gerade für Fälle mit Lungenkomplikationen hält C. die intravenöse Einspritzung des Serums indiziert, ebenso bei der malignen Verlaufsform der Krankheit mit starken toxischen Symptomen und bei moribund Aufgenommenen. Der Erfolg war nach seinen Beobachtungen die 20 Fälle unter 50 nacheinander in Behandlung Getretenen umfassen, ein sehr prompter.

Subkutan verwandte C. bis zu 20000 Einheiten, intravenös 20—35000; die höchste intravenöse Dosis waren 82000 Einheiten in drei verschiedenen Gaben.

F. Relche (Hamburg).

#### 50. Eigenbrodt. Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. X. Hft. 5)

Bei einem 19jährigen Mädchen trat nach Entfernung einer Septumleiste eine lebensgefährliche Nasenblutung auf, die eine subkutane Gelatineinjektion veranlaßte. Am 6. Tage danach trat ein Tetanus auf, der trotz frühzeitiger Anwendung der vollen Heildosis (100 A.-E.) von Behring's Tetanusantitoxin in 19 Stunden zum Tode führte.

Obwohl in dem Rest der Gelatinelösung, ebensowenig wie in den bisher beobachteten 6 Fällen von Tetanus nach Gelatineinjektion Tetanusbakterien nicht gefunden werden konnten, glaubt E. die Gelatine als Ursache des Tetanus an schuldigen zu müssen und warnt vor der Verwendung der gewöhnlichen, käuflichen Gelatine zur subkutanen Injektion.

In einer Anmerkung weist Naunyn darauf hin, daß sterile Gelatine längs von Merck in Darmstadt geliefert wird.

Einhorn (München).

#### 51. Loir. Statistique de l'institut antirabique de Tunis.

(Ann. de l'institut Pasteur 1902. Mai.)

In dem Institut in Tunis wurden vom 15. Juni 1894 bis 15. Juni 1901 insgesamt 827 Personen behandelt. In 73 Fällen waren der Kopf, in 468 Fällen die Hände, in 286 die übrigen Körperteile Sitz des Bisses. Auffallend ist die hohe Zahl von 19 Menschen, welche den Biß verursachten, sie erklärt sich daraus, daß ein Teil der Bevölkerung (die Sizilianer), welche den Sterbenden besuchen und ihr Aufträge für das Jenseits geben, denselben umarmen und sich bei dieser Gelegenheit infizieren können. Die Mortalität bezifferte sich auf 0,36%.

Seifert (Würzburg).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

---



# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Binz, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Würzburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 24. Sonnabend, den 13. Juni. 1903.

**Inhalt:** A. Kühn, Zur Kenntnis der Pyocyaneussepsis. (Original-Mitteilung.)

1. Soetbeer, Sekretionsarbeit der kranken Niere. — 2. Singer, Nierenkrankheiten. — Mühlig, Nephritis parenchymatosa. — 4. Valentino, Ödem und Hydrorrhoe bei Nephritis. — 5. Senator, Herzhypertrophie bei Nierenkranken. — 6. Strauss, Harnkryoskopie. — Rumpel, 8. Hijmans van den Bergh, Gefrierpunktsbestimmung. — 9. Couves, Ursache des Todes nach Nierenexstirpation. — 10. Bonney, Wanderniere. — 11. Phillips, Nierensteine. — 12. Lestorfer, Fibrinurie bei Nephritis. — 13. Ferrarini, 14. v. Leube, 15. Inouye, 16. Engel, 17. Kuttner, 18. Daremberg und Moriez, 19. Matsumoto, 20. Anders und Boston, Albuminurie.

Bücher-Anzeigen: 21. Janowski, Allgemeine Semiotik des Erbrechens. — 22. Pflüger, Ulcus ventriculi. — 23. Cohn, Das Mangan. — 24. Graul, Magen-, Darm- und Konstitutionskrankheiten. — 25. Schilling, Hygiene und Diätetik der Stoffwechselkrankheiten. — 26. Riedel, Gallensteinleiden.

Therapie: 27. Fischer und v. Mering, Neue Schlafmittel. — 28. Rahn, Bromipin-lystiere.

(Aus der med. Universitätsklinik zu Rostock. Prof. F. Martius.)

## Zur Kenntnis der Pyocyaneussepsis.

Von

Privatdozent Dr. A. Kühn,  
Oberarzt der Klinik.

Schon seit längerer Zeit hat man — und namentlich ist das von klinischer Seite geschehen — den streng bakteriologischen Standpunkt in der Pathogenese der Infektionskrankheiten verlassen. Wir rechnen nicht ausschließlich mehr mit »pathogenen« Mikroorganismen im strengsten Sinne des Wortes. Ein bestimmter Mikroorganismus ist keineswegs immer gleich pathogen und erzeugt stets die gleiche Krankheit. Viele sind unter Umständen harmlose Saprophyten, welche von der gesunden Schleimhaut ohne irgend eine Reaktion ertragen werden, und dann wieder unter anderen Umständen hoch virulente Organismen. Die Erforschung dieser »Umstände«, der so mannigfachen Ursachen der verschiedenen Virulenz der Infektions-

erreger einerseits, der zeitig und individuell so verschiedenen Empfänglichkeit des Individuums andererseits, ist ein Hauptziel des modernen wissenschaftlichen Strebens.

Welche Wandlungen die bakteriologischen und klinischen Anschauungen in dieser Beziehung durchgemacht haben, zeigt deutlich die Geschichte der Kenntnis des *Bac. pyocyaneus*.

Der als der Erreger des blauen resp. grünen Eiters bekannte Organismus galt bis vor kurzem als ein mehr oder weniger harmloser Begleiter lokaler Eiterungsprozesse.

Noch vor 10 Jahren waren wohl giftige lokale und allgemeine Wirkungen desselben bekannt, man hielt ihn aber allgemein noch nicht für einen invasiven pathogenen Organismus (Schimmelbusch<sup>1</sup>). Erst seit dem Jahre 1893 mehren sich die Beobachtungen über ein böartiges Wirken des *Pyocyaneus* in der deutschen Literatur.

Bis dahin konnte Krannhals<sup>2</sup> nur acht bekannte Fälle von Allgemeininfektion zusammenstellen; dieselben zeichneten sich klinisch durch ein im allgemeinen typhöses Bild aus, zum Teil ähnelten sie einer mit hämorrhagischer Diathese und großem Milztumor einhergehenden Septikopyämie, ein Krankheitsbild, wie es den Franzosen schon seit längerem als *Maladie pyocyannique*<sup>3</sup> bekannt ist. Die letzten Jahre haben nun auch bei uns eine Fülle von Beobachtungen gebracht, welche wohl geeignet sind, die Pathogenität des *Bacillus pyocyaneus* in das richtige Licht zu setzen. Man fand ihn jetzt namentlich bei der Septikämie im Kindesalter (Kossel<sup>4</sup>, Escherich<sup>5</sup>, Blum<sup>6</sup>, Soltmann<sup>7</sup>, Neumann<sup>8</sup> u. a.), welche nicht selten mit verruköser Endokarditis einherging, dann bei puerperaler Septikämie, Peritonitis, Orchitis (Perkins<sup>9</sup>, Brill und Libmann<sup>10</sup>, Meningitis (Berka<sup>11</sup>), Appendicitis (Coyne und Hobbs<sup>12</sup>), man hat

<sup>1</sup> Schimmelbusch, Über grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des *Bac. pyocyaneus*. Sammlung klin. Vorträge 1893. Nr. 62.

<sup>2</sup> Krannhals, Über *Pyocyaneus*infektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893. Nr. 27.

<sup>3</sup> Cf. Charrin, La maladie pyocyannique. Paris, G. Steinheil, 1899.

<sup>4</sup> Kossel, Zur Frage der Pathogenität des *Bac. pyocyaneus* für den Menschen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XVI.

<sup>5</sup> Escherich, Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXV. p. 117.

<sup>6</sup> Blum, Ein Fall von Septikämie mit komplizierender *Pyocyaneus*endokarditis. Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankh. Bd. XXV. p. 113.

<sup>7</sup> Soltmann, Zur Lehre von der Pathogenität des *Bac. pyocyaneus*. Archiv für klin. Medizin Bd. LXXXIII.

<sup>8</sup> Neumann, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXX. p. 241.

<sup>9</sup> Perkins, Report of nine cases of infection with *bacillus pyocyaneus*. Journal of med. research 1901. Nr. 1.

<sup>10</sup> Brill und Libmann, *Pyocyaneus*baecillaemia. Amer. journal of the medical sciences 1899. August.

<sup>11</sup> Berka, *Pyocyaneus*befund bei Meningitis. Wiener klin. Wochenschrif. 1903. Nr. 11.

<sup>12</sup> Coyne und Hobbs, Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. Nr. 24. Bei Baumgarten's Jahresberichte 1900. Bd. XVI.

in ferner in unzweifelhafter Weise als Erreger von Ophthalmitiden, Keratitis, Bronchopneumonie, Nephritis, Leberabszeß und Peritonitis nachgewiesen<sup>13</sup> und schließlich hat man ihn auch mit der Melaena neonatorum in Verbindung gebracht (Neumann<sup>14</sup>, Nicholson<sup>15</sup> u. a.).

In allen diesen Fällen wurde der Bazillus rein gezüchtet und hieraus dann die Pyocyaneusnatur des Leidens erkannt. Auch die Allgemeininfektion ließ sich nur auf diese Weise sicher von anderen Infektionen unterscheiden.

Wie schwierig aber hier die klinische Diagnose noch ist, zeigt folgender, in hiesiger Klinik beobachteter Fall:

C. H., 31 Jahre, aufgenommen 20. Januar 1903.

Kränkelt schon seit Oktober 1902, angeblich an Blutarmut. Erkrankte akut vor etwa 8 Tagen mit Fieber, Frösteln und Schweißausbrüchen ohne besondere Schmerzen. Allgemeinbefinden dabei wenig gestört. Vor 6 Monaten akute Gonorrhoe, die ausgeheilt sein soll.

In baccho et venere stark exzediert.

Status. Übernormale Körpergröße, kräftiger Knochenbau, sehr gute Muskulatur und starke Fettpolster. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Aus der Urethra ist kein gonorrhoeisches Sekret mehr zu erlangen. Drüsen nirgends vergrößert. Nervensystem ohne Besonderheiten.

Herz hat normale Dämpfung, über der Spitze und dem unteren Sternum ist ein leises, systolisches Geräusch zu hören. Puls 120, weich.

Lungen frei.

Abdomen etwas aufgetrieben, aber ziemlich weich.

Milzdämpfung stark vergrößert, Milz gut palpabel, überragt den Rippenrand um gut 3 cm.

Leber auch im ganzen bedeutend vergrößert.

Auf der Haut des Bauches roseolaartige Flecke.

Temperatur 38,5. Widal negativ.

Urin dunkel, spezifisches Gewicht 1019, eiweißfrei, Diazo in Spuren.

Inspektion des Rachens, Naseninnern, Ohren etc. ergibt überall normale Verhältnisse.

21. Januar. Temperatur 40,5. (Weiterer Fieberverlauf siehe Kurve.)

22. Januar. Leukocyten 8900, blutet dabei stark.

In den folgenden Tagen ist Pat. im allgemeinen beschwerdefrei, nur hat er zeitweise Stiche in der Milzgegend. Puls 88–120. Beim Steigen des Fiebers meist Frostgefühl.

25. Januar. Starkes Nasenbluten.

27. Januar. Milztumor unverändert. Augenhintergrund frei. Diazo jetzt deutlich. Auf Aspirin, Chinin, kalte Bäder etc. keine Änderung des Krankheitsbildes.

29. Januar. Die Pulsfrequenz steigt (116–124). Temperatur 40,3.

30. Januar. Leicht benommen. Abends wieder starkes Nasenbluten.

31. Januar. Puls bis 148 bei 40,9° Temperatur. Nirgends eine lokale Erkrankung nachzuweisen. Nur über der Milz ist Reiben zu hören.

1. Februar. Bakteriologische Blutuntersuchung: Mikroskopisch sind im Blut und in den roten Blutkörperchen plumpe Stäbchen zu erkennen, die Eigen-

<sup>13</sup> Cf. Kamen, Bakteriologische Untersuchungen. 1903.

<sup>14</sup> Neumann, Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIII. Hft. 3.

<sup>15</sup> Nicholson, Melaena neonatorum. Amer. journ. of the med. sciences 1901. Oktober.

bewegung besitzen. Leukocyten 100—200. Das Blut gerinnt fast gar nicht. Mittags 1 Uhr Exitus. Klinische Diagnose: Sepsis (septischer Typhus?).

2 Uhr. Dreimalige Punktion der Milz unter aseptischen Kautelen (Reinigen der Haut mit Seifenspiritus, Äther und Sublimat) mit steriler Spritze. Abimpfung auf Bouillon und Anreicherung im Brutschrank.

Die weitere bakteriologische Untersuchung des in allen Gläsern in Reinkultur gewachsenen Bazillus wurde im hygienischen Institut vorgenommen und ich verdanke dieselbe der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Pfeiffer. Sie ergab *Bacillus pyocyaneus*.

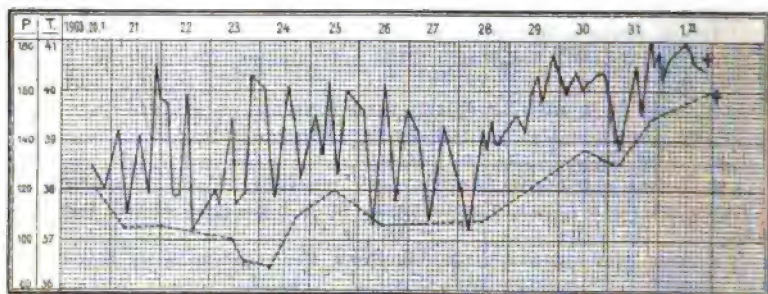
Sektion 2. Februar 1903 (Obduzent Privatdozent Dr. Ricker<sup>16</sup>).

Große männliche Leiche von blasser Hautfarbe und Totenflecken, Bauchdecken verfärbt, mäßig stark gespannt, In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, in der Beckenhöhle einige Kubikcentimeter klarer gelblicher Flüssigkeit. Unterer Leberrand zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Serosa blaß, glatt und spiegelnd, auch die Muskulatur ist blaß, Muskel und Fettpolster mittelstark entwickelt, Herzbeutel liegt in mittlerer Ausdehnung frei.

Lungen retrahiert, linke Lunge nicht verwachsen. In der linken Pleurahöhle 20 cm gelber klarer Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle etwas weniger von der gleichen Flüssigkeit.

Im Herzbeutel 30 cm gelber klarer Flüssigkeit. Herz entsprechend groß. Epikard glatt und spiegelnd.

Subepikardiales Fettgewebe reichlich vorhanden. Epikard verdickt. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels drei blutig gefärbte Stellen, die scharf begrenzt sind. Aus dem Herzen entleert sich wenig flüssiges Blut und etwas Speckhaut. Im rechten Vorhof Speckhaut, im rechten Ventrikel ebenfalls Speckhaut und etwas Cruor.



——— Temperatur.  
..... Puls.

Rechter Ventrikel und rechter Vorhof sehr weit, Wand entsprechend dick. Tricuspidalis und Pulmonalis glatt, blaß und dünn.

Linkes Herz ebenfalls weit, Wand entsprechend dick, Mitral- und Aortenklappe blaß, glatt und dünn, Endokard leicht verdickt, Muskulatur schlaff, von sehr geringem Blutgehalt, blaßbraun.

Linke Lunge stark gebläht, Pleura glatt und spiegelnd.

Unterlappen zeigt an der Basis eine Gruppe von markstückgroßen bis stecknadelkopfgroßen Blutungen. Auf dem Durchschnitt über mittelstarker Blutgehalt, im Unterlappen starker Blutgehalt, leichtes Ödem.

Oberlappen stärker ödematös, überall lufthaltig; desgleichen der Unterlappen. — An der Basis des Unterlappens ist der Luftgehalt sehr stark, Blutgehalt geringer.

<sup>16</sup> Für die freundliche Überlassung des Sektionsprotokolls spreche ich Herrn Prof. Thierfelder meinen besten Dank aus.

In den Bronchien wenig schaumiger Inhalt, ihre Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, glatt. — Bronchiale Lymphdrüsen nicht vergrößert. Eine bronchiale Drüse der linken Lunge zeigt verkalkte Stellen.

Rechte Lunge etwas groß, stark gebläht, Pleura glatt und spiegelnd. Auf der Vorderseite des Unterlappens zwei scharf begrenzte blutige Stellen von Linsengröße. Auf dem Durchschnitt ist der Oberlappen von mittlerem Blutgehalt, in Unterlappen etwas stärkerer Blutgehalt, in beiden Lappen leichtes Ödem und Luftgehalt. Im Mittellappen sehr starker Blut- und Luftgehalt.

In den Bronchien etwas schaumiger Inhalt. Schleimhaut teils blaß, teils von mittlerem Blutgehalt und glatt.

Milz sehr stark vergrößert, 20 cm lang, 15 cm breit. Serosa überall mit dünnem Fibrinbelag bedeckt. Das Organ fühlt sich sehr schlaff an. Auf dem Durchschnitt starker Blutgehalt, Trabekel zu sehen, Follikel kaum zu sehen. Pulpa fest.

Im unteren Teile drei dreieckige Öffnungen der Kapsel ohne Veränderung der Umgebung.

Linke Nebenniere unverändert. Fettkapsel der linken Niere mittelstark entwickelt. Fibröse Kapsel löst sich leicht.

Linke Niere entsprechend groß. Oberfläche teils blaß, teils stärker blutartig und glatt. Auf dem Durchschnitt geringer Blutgehalt, in der Rinde starker Blutgehalt. Schnittfläche feucht, das Organ ist weich. Rinde entsprechend breit. Mesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Rechte Nebenniere unverändert.

Rechte Niere etwas blutreicher als links, sonst ebenso.

Im Duodenum etwas gallig gefärbter, dickflüssiger Inhalt.

Im Magen reichliche graue, dickflüssige Masse. Schleimhaut des Magens blaß, nach der Cardia hin etwas stärker bluthaltig; in der bluthaltigen Gegend mehrere Blutpunkte, Schleimhaut überall glatt, Lymphdrüsen nicht vergrößert. In der Gallenblase dünnflüssige gelbe Galle.

Leber vergrößert, Serosa glatt und spiegelnd, Durchschnitt von sehr geringem Blutgehalt, zeigt gleichmäßige gelbbraune Farbe.

Pankreas von geringem Blutgehalt und fester Konsistenz.

Im Dünndarm sehr reichlicher, dünnflüssiger, hellgelber Inhalt. Schleimhaut blaß und glatt.

Dickdarm, Harnblase, Prostata, Samenblasen, Rektum ohne Veränderungen.

Tonsillen ebenfalls unverändert, Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle von mittlerem Blutgehalt und glatt; desgleichen die des Ösophagus.

Im Kehlkopf und der Trachea schaumiger Inhalt. Schleimhaut von geringem Blutgehalt und glatt. Im Bogen und absteigenden Teil der Aorta wenig streifig verdickte Stellen. Elastizität nicht aufgehoben.

Anatomische Diagnose: Circumscripiter Fibrinbelag auf der Pleura der linken Lunge. Blutungen in den Pleuren und im Epikard. Sehr starke Hyperplasie der Milz, Fibrinbelag der Milzserosa. Fettleber. Verkalkte Stelle in einer Bronchialdrüse.

Betrachten wir zunächst noch einmal den klinischen Verlauf unserer Krankheit. Derselbe erinnert in erster Linie an das Bild des Abdominaltyphus. Allerdings war der Milztumor für einen solchen zu groß, es fehlen ferner die mehr oder weniger dem Typhus eigene, bei derartig hohem Fieber aber fast nie fehlende Benommenheit des Sensoriums, die relative Pulsverlangsamung und schließlich war die Widal'sche Probe negativ. Es ist indes bekannt, daß letztere in einer kleinen Anzahl von Fällen auch fehlen kann oder wenigstens erst später auftritt.

Dafür fiel für die Typhusdiagnose schwer ins Gewicht der positive Ausfall der Diazoprobe und die anfangs normale, später aber immer geringer werdende Leukocytenzahl. Kurz vor dem Tode fand sich sogar die auffallende Leukopenie von ca. 200.

Doch spricht letztere in dieser Form mehr für die Schwere der Infektion im allgemeinen als für einen Abdominaltyphus; sie bedeutet nämlich nur ein vollkommenes Daniederliegen des Organismus, ein Versagen seiner Reaktions- und Widerstandsfähigkeit. So findet man denn auch eine Leukopenie sehr häufig bei schweren septischen und pyämischen Prozessen, und dementsprechend ist ihr diagnostischer Wert in Bezug auf die Erkennung des Krankheitserregers gering.

Ähnliches gilt von der Diazoreaktion, welche durch den Umstand, daß sie vielen Infektionskrankheiten eigen ist, sehr an diagnostischer Brauchbarkeit verloren hat.

Während somit das klinische Bild teils für teils gegen die Typhusdiagnose sprach, war der Obduktionsbefund auch nicht imstande, in dieser Beziehung Klarheit zu verschaffen. Der Darm war vollkommen intakt, die Schleimhaut blaß und glatt.

Es hätte somit höchstens ein »Typhus ohne Darmerscheinungen« resp. eine typhöse Septikämie vorliegen können, wie er in letzter Zeit wiederholt von anderen Seiten beobachtet worden ist (Blumenthal<sup>17</sup> u. a.). Man wäre ohne bakteriologische Untersuchung zu dieser Wahrscheinlichkeitsdiagnose wohl berechtigt gewesen.

Die zweite hiermit verwandte Affektion, welche differentialdiagnostisch in Betracht kam, war der Paratyphus von Schottmüller<sup>18</sup>, zum Unterschied vom klassischen Typhus abdominalis so bezeichnet. Derselbe stellt eine klinisch und pathologisch-anatomisch dem Typhus fast gleiche Krankheitsform dar, welche jedoch nicht durch den Eberth'schen Bazillus hervorgerufen wird, sondern als Krankheitserreger ein typhusähnliches, sich aber kulturell und biologisch in präziser Weise vom Eberth'schen Bazillus unterscheidendes Bakterium aufweist.

Charakteristisch ist hier namentlich der negative Ausfall der Agglutinationsprobe, wie er auch in unserem Falle vorhanden war. Da weitere biologische Untersuchungen des Serums verschiedenen Colistämmen sowie dem Pyocyaneus selbst gegenüber aus äußeren Gründen nicht vorgenommen wurden, genügt es, auf die Ähnlichkeit des klinischen Bildes unserer Erkrankung mit dem der Paratyphusbazillose (Schmidt u. a.<sup>19</sup>) hinzuweisen.

Erst die in unserem Falle eine Stunde post mortem unter vollkommener Asepsis vorgenommene Milzpunktion ergab ein diagnostisch

<sup>17</sup> Blumenthal, Typhus ohne Darmerscheinungen. Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 35.

<sup>18</sup> Schottmüller, Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 32.

<sup>19</sup> Schmidt, Zur Kenntnis der Paratyphusbazillose. Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 49.

zufriedigendes Resultat: *Pyocyaneus* in Reinkultur. Wir haben es so mit einer reinen *Pyocyaneussepsis* kryptogenetischen Ursprunges zu tun, denn bei der Sektion war von irgend einer Einangspforte nichts zu bemerken. Da der *Pyocyaneus* aber bereits auf der Haut gesunder Menschen nachgewiesen ist, so müssen wir wohl annehmen, daß reichlich Gelegenheit zur Infektion vorhanden gewesen ist.

Es entsteht nun die Frage, inwieweit sich das klinische Bild unseres Falles mit den bereits bekannten Fällen deckt und ob es schon jetzt möglich ist, auf Grund der vorliegenden Beobachtungen auch ohne bakteriologische Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose *Pyocyaneussepsis* zu stellen.

Zuvor mögen mir noch einige Worte über die Methode, mit welcher wir zu der bakteriologischen Diagnose gelangten, gestattet sein.

Wir punktierten die stark vergrößerte Milz eine Stunde nach dem Tode, und zwar erfolgten drei einzelne Punktionen, deren Stichöffnungen in Form kleiner Dreiecke in der Milzkapsel bei der Sektion noch zu sehen waren. Es ist dies, von der Milzpunktion intravitam abgesehen, wohl das sicherste Verfahren, den Krankheitserreger aus der Milz zu gewinnen; später dürfte die Gefahr der postmortalen Coliinfektion das Resultat wesentlich beeinflussen, wenn auch Krannhals den Nachweis des *Pyocyaneus* in vollkommener Reinheit aus den Organen einer Leiche für genügend hält, um ihn für den betreffenden Fall ätiologisch ins Auge zu fassen.

Die einwandsfreieste Methode, der Nachweis aus Blut und Organensaft während des Lebens, konnte in unserem Falle nicht angewandt werden, das Postulat von Schimmelbusch, die Konstatierung des Bazillus innerhalb der Gewebe während des Lebens ist also nicht erfüllt. Immerhin glauben wir mit der eine Stunde nach dem Tode vorgenommenen Milzpunktion einen nicht minder brauchbaren Mittelweg eingeschlagen zu haben.

Das klinische Bild unserer Erkrankung ist in erster Linie das einer gewöhnlichen Sepsis resp. Septikopyämie: hohes, teils kontinuierliches, teils intermittierendes, mit Schüttelfrösten einhergehendes Fieber. (In unserem Falle wurde am Tage vor dem Exitus zweimal  $41^{\circ}$  erreicht.) Auch Krannhals betont die hohe bis zum Tode anhaltende Kontinua. Derselbe hält ferner einen akuten Beginn resp. eine akute Exacerbation eines anders begründeten Fiebers (Typhus, Mischinfektion) für besonders charakteristisch. So begann z. B. der Fall von Soltmann plötzlich mit  $41,5^{\circ}$ .

Die Allgemeinerscheinungen sind dabei meist gering. In den früheren Schilderungen begegnen wir Angaben über Steifheit im ganzen Körper, Rücken-, Nacken- und Wadenschmerzen.

Das Sensorium ist anfangs frei, trübt sich aber nicht selten, wie auch in unserem Falle, im weiteren Verlaufe der Krankheit.

Bemerkenswert ist die allgemein angegebene starke Pulsbeschleunigung, die die Differentialdiagnose gegenüber Typhus er-

leichtert. Doch weist unser Fall auch einmal eine Pulsfrequenz von 90 bei 40,4° Temperatur auf.

Als konstantes Symptom finden wir ferner Erbrechen und Durchfall; letzterer kann die Folge akut entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut sein. Welche Ausdehnung dieselben gewinnen können, zeigt der Fall von Soltmann; hier fanden sich rasenartige, gelbgrüne Auflagerungen auf der Schleimhaut.

Die bei Sektionen vorgefundene Enteritis hatte nicht selten einen hämorrhagischen Charakter, oft bestand auch typhusähnliche Schwellung der Plaques und Follikel. Daß es sich in diesen Fällen um eine vom Darm aus erfolgte Infektion des Organismus handelte, erscheint wohl möglich, da der Nachweis des *Pyocyaneus* auch in den Fäces wiederholt gelungen ist.

Als weitere diagnostisch unter Umständen zu verwertende Symptome sind noch zu nennen: Der große Milztumor, die Leberschwellung und namentlich die hämorrhagische Diathese. Es sind das indes Erscheinungen, welche auch bei den ätiologisch anders bedingten Formen von Septikopyämie sehr häufig aufzutreten pflegen. Nach Krannhals fehlte der Milztumor in keinem Falle und auch der unserige zeichnet sich durch eine besonders große Milz aus. Auch bei der experimentell erzeugten malignen Form der *Pyocyaneus*infektion war stets großer Milztumor vorhanden (Hasenfeld<sup>20</sup>).

Die hämorrhagische Diathese kann unter Umständen sehr hochgradig sein und dann aus dem Rahmen des gewöhnlichen septikopyämischen Krankheitsbildes heraustreten. Escherich hält für besonders charakteristisch das Aufschießen blutgefüllter Blasen auf der Haut, andere sahen ektymaähnliche Pusteln auf der Haut, in deren Inhalte stets *Pyocyaneus* in Reinkultur gefunden wurde (Krannhals u. a.).

Auch die Blutungen bei *Melaena neonatorum* sind als Äußerungen einer *Pyocyaneus*infektion aufgefaßt worden. Unser Fall wies roseolaartige Flecke auf, starkes, schwer zu stillendes Nasenbluten und eine äußerst schlechte Gerinnbarkeit des Blutes, so daß eine Blutung aus einer kleinen Stichöffnung am Ohrläppchen erst nach längerer Zeit zum Stehen kam. Bei der Sektion fanden sich nur Blutungen in den Pleuren und im Epikard.

Wenn eine derartige hämorrhagische Diathese auch bei anderen septischen Prozessen nichts ungewöhnliches ist, so liegt doch speziell für den *Bacillus pyocyaneus* auch der experimentelle Beweis vor, daß er neben seiner toxischen auch eine starke blutkörperchenlösende Eigenschaft besitzt, welche für die Blutkörperchen verschiedener Tiere verschieden ist (Weingeroff<sup>21</sup>).

<sup>20</sup> Hasenfeld, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. LXIV.

<sup>21</sup> Weingeroff, Zur Kenntnis des Hämolsins des *Bac. pyocyaneus*. Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten 1901. Bd. XXXI Nr. 20.



Auch die Beziehungen zwischen Leukocyten und Pyocyaneus sind erforscht.

Ghéorghiewsky<sup>22</sup> wies nach, daß letzterer auch ein Leukodind bildet: Die Leukocyten verlieren ihre Beweglichkeit, sie werden urchsichtig, ihr Kern wird rund, schwillt auf und leidet in seiner Chromatinfärbbarkeit. So ist es wohl auch zu erklären, daß die eukocyten im kreisenden Blute mehr und mehr verschwinden und schließlich eine so hochgradige Leukopenie resultiert, wie sie unser Fall zuletzt bot (ca. 200).

Alles in allem wird die klinische Diagnose der Pyocyaneussepsis noch große Schwierigkeiten haben.

Vorläufig zwingt aber das vorliegende Beobachtungsmaterial über die Pathogenität des Bazillus des grünen Eiters zu der Notwendigkeit, denselben bei der Ätiologie septischer Prozesse in genügender Weise zu berücksichtigen.

---

## 1. F. Soetbeer. Die Sekretionsarbeit der kranken Niere.

(Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XXXV. p. 85.)

Um die funktionelle Leistung der kranken Niere zu erkennen, hat S. in drei Fällen von Nierenerkrankung genaue Analysen des Arbeitsproduktes des erkrankten Organs, des Harns, ausgeführt, und zwar bei drei verschiedenen Formen von Nierenerkrankung, akuter parenchymatöser, chronischer interstitieller Nephritis und amyloider Degeneration. Die Untersuchungen erstreckten sich nicht nur auf die Bestimmung der Wasserausscheidung und der stickstoffhaltigen Harnbestandteile, sondern ziehen auch die Mineralbestandteile des Harns in Betracht, und behandeln auch die Frage, ob anormale Stoffe zur Ausscheidung kommen. Die Versuchsreihen zeigen, daß die Gesamtmasse der geleisteten täglichen Arbeit bei der akuten Nephritis und der amyloiden Degeneration bedeutend kleiner ist als diejenige einer gesunden Niere. Bei der interstitiellen Nierenentzündung ist die Arbeitsleistung bei genügender Wasserzufuhr periodenweise eine der normalen Niere entsprechende, nur die regelmäßige Ausscheidung der Harnsäure fehlt auch hier. Wird die Wasserausscheidung als Arbeit an sich betrachtet und nicht als notwendiges Hilfsmittel für die Ausscheidung der festen Harnbestandteile angesehen, so ist bei interstitieller Nephritis die Arbeitsleistung sogar gegenüber der normalen erhöht.

Akute Nephritis und amyloide Degeneration zeigen eine Unregelmäßigkeit der Ausscheidung aller Mineralbestandteile, und zwar wechselt von Tag zu Tag Retention mit ausgleichender Überausscheidung. Die Ausscheidung der N-haltigen Bestandteile zeigt im Gegensatz zu diesem von Tag zu Tag wechselnden Verhalten der

---

<sup>22</sup> Ghéorghiewsky, Ann. de l'Institut Pasteur Bd. XIII. Nr. 4. Referiert Baumgarten's Jahresberichte Bd. XV. p. 523.

Mineralbestandteile ein mehr konstantes Verhalten, indem auf eine längere Periode der Retention eine Periode größerer Ausscheidung folgt.

Für die Pathogenese der Urämie ergibt sich daraus, daß die Mineralbestandteile mit ihren, wenn auch schwankenden, so doch genügenden Ausscheidungen nicht Ursache der Urämie sein können, während die N-haltigen Substanzen, deren viel länger dauernde und eingreifendere Retention auf eine wirkliche Insuffizienz des Nierenparenchyms hinweist, viel eher dafür verantwortlich zu machen sind.

Eine gemeinsame chemische Ursache der Retention der Mineralbestandteile läßt sich nicht mit Sicherheit erkennen. Sowohl Basen wie Säuren unterliegen dem gleichen Gesetze der unregelmäßigen Ausscheidung. Allein bei der amyloiden Degeneration sind Anzeichen für die Ausscheidung organischer Säuren in größeren Mengen vorhanden. Wenigstens war aus dem großen Säuredefizit bei der Aufstellung der sämtlichen Harnbestandteile auf die Anwesenheit solcher zu schließen; aufzufinden waren sie nicht.

Weintraud (Wiesbaden).

## 2. Singer (Prag). Neueres aus dem Gebiete der Nierenkrankheiten.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 513, 526, 539, 550, 563.)

In diesem vor Ärzten gehaltenen Wandervortrage bespricht S. zunächst die Nierenblutungen bei sonst anscheinend normalen Individuen und erwähnt einschlägige Fälle seiner Beobachtung, darunter einen solchen von Nierentuberkulose, wobei Bazillen im Sedimente nachgewiesen wurden, welches nur Eiter, aber kein Blut enthielt. Nach 2 Monaten schwand die Vergrößerung der Niere, der Harn klärte sich; das junge Mädchen erholte sich und ist seit 2 Jahren anscheinend ganz gesund. S. betont die Bedeutung der Tierimpfung in solchen Fällen und teilt einen zweiten Fall mit ähnlichen Symptomen mit, bei welchem hohes Fieber bestand, die Widal'sche Reaktion positiv war, im Blut und Eiter enthaltenden Harnsedimente säurefeste Bazillen nachgewiesen wurden. Nach 2 Monaten Heilung. S. bespricht die verschiedenen in der Literatur niedergelegten Fälle und betont, daß man die anatomische Intaktheit der Niere nur nach mikroskopischer Untersuchung annehmen dürfe. Bei Wandernieren beobachtete er mehrmals vorübergehende Nierenblutungen. Weiter teilt er einen Fall von Auftreten der Ödeme bei Scharlachnephritis 3 Tage vor dem Auftreten der Albuminurie mit. Bezüglich der cyklischen Albuminurie erwähnt er, daß ein solcher Pat. seiner Beobachtung einmal während des Bestehens eines Furunkels, ein anderes Mal während einer Angina Hämaturie zeigte. Weiter teilt S. einen Fall von transitorischer Albuminurie und Cylindrurie bei einem Pat. mit chronischer Perityphlitis während eines Kollapses mit, der mit einer großen Zahl wässriger Stühle einherging. Ferner teilt er vier Fälle permanenter Albuminurie bei anscheinend vollem Wohl-

finden mit, von welchen zwei allerdings nach ihrem späteren Verlaufe doch wohl auf das Bestehen einer Schrumpfniere zu beziehen sind. Zum Schlusse bespricht S. unter sehr eingehender Heranziehung der Literatur die Albuminurie der Adoleszenten, wobei er drei Fälle mit Beziehungen zu Tuberkulose erwähnt, und bezüglich der Entstehung auf die Möglichkeit eines Mißverhältnisses zwischen Gefäßsystem und Nierenfunktion, namentlich bei aufrechter Haltung durch Zerrung am Nierenhilus hinweist. Die Prognose dieser Fälle bezeichnet er als nahezu absolut günstig, betont die Unwirksamkeit aller therapeutischen Maßregeln und die Notwendigkeit eines Individualisierens in Bezug auf das Alkoholverbot und die Entscheidung der Frage nach der Zulässigkeit einer Lebensversicherung.

Friedel Pick (Prag).

### 3. Mühlig. Ein Fall von Nephritis parenchymatosa syphilitica. (Aus dem Deutschen Krankenhaus zu Konstantinopel.)

(Münchener med. Wochenschrift 1903. Nr. 12.)

Einen Beitrag zu der von Wagner angeregten Frage, ob es außer der im tertiären Stadium der Syphilis vorkommenden interstitiellen Nephritis resp. wirklichen Gummata in den Nieren noch eine parenchymatöse Nephritis in der sekundären Periode gibt, liefert Verf. durch den von ihm beobachteten Fall. Bei einem 26jährigen Heizer setzte etwa 14 Tage nach dem Auftreten eines harten Schankers und etwa 5 Wochen nach dem verdächtigen Coitus eine akute parenchymatöse Nephritis ein. Die übrigen sekundären Erscheinungen zeigten sich erst 8—9 Wochen nach dem Primäraffekte. Daß es sich wirklich um eine Nephritis syphilitischen Ursprunges handelte, wurde durch die erfolgreiche Behandlung mit Quecksilber bewiesen, während anfangs Schwitzbäder und strenge Milchdiät ohne Erfolg geblieben waren.

Markwald (Gießen).

### 4. C. Valentino. Oedèmes et hydrorrhées au cours des néphrites chroniques.

(Revue de méd. 1902. p. 890.)

Nach kurzer Erörterung der Theorien über das Zustandekommen der Ödeme bei Nierenentzündungen und des Unterschiedes zwischen Hypersekretion der Schleimhäute und Hydrorrhoe teilt V. zwei Beobachtungen von chronischer, einmal parenchymatöser, einmal interstitieller Nephritis mit, in denen in dem einen Falle eine Hydrorrhoea uterina bei einer 24jährigen Frau, in dem anderen eine Hydrorrhoea nasalis bei einem 67jährigen Manne bestand; hier war dieses Symptom seit 3 Jahren, dort seit 3 Monaten vorhanden. Gleichzeitig hatten beide Kranke Ödeme an verschiedenen Körperstellen. Die Frau war vorher uterinleidend gewesen, der Mann hatte eine starke Nasenverbildung. V. bespricht im einzelnen die Hydrorrhoea

conjunctivalis, uterina und nasalis und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose von renalen Veränderungen. F. Reiche (Hamburg).

## 5. H. Senator. Über die Herzhypertrophie bei Nierenkranken.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 1.)

Die Untersuchungen K. Hirsch's über die wahren Herzgrößenverhältnisse bei Nephritis werden kurz rekapituliert. Zur Erklärung der sehr häufigen linksseitigen, der minder oft beobachteten doppelseitigen Hypertrophie zieht S. die Untersuchungen von H. Strauss heran, der fand, daß neben dem Eiweißgehalte des Blutes auch der sog. Reststickstoff verändert sei. Denselben oder ähnliche Stoffe macht er »als Herzreiz« verantwortlich, auf den hin das Herz in beiden Abschnitten hypertrophieren soll.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels führt er auf die Kontraktion der Gefäße (zentrale Wirkung des »Reststickstoffes«), auf die Verdickung der Muskularis und später der anderen Gefäßwände zurück, auch die Gewebsergüsse vermehren den auf den Gefäßen lastenden Druck. Weil die Gefäße des kleinen Kreislaufes einen geringeren Tonus besitzen, auch Wassersucht des Lungengewebes nur selten den Kranken länger am Leben läßt, kommt es fast stets nur zur besonderen Hypertrophie des linken Ventrikels.

J. Greber (Jena).

## 6. H. Strauss. Die Harnkryoskopie in der Diagnostik doppelseitiger Nierenerkrankungen.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 338.)

Die sorgfältigen und zahlreichen Versuche S.'s, die im Detail wiederzugeben unmöglich ist, verfolgen den Zweck, eine Untersuchungsbasis zu schaffen für die Harnkryoskopie bei doppelseitiger Nierenerkrankung. Von den verschiedenen in Frage kommenden Werten sind nach S. außer der Urinmenge und der Gefrierpunktserniedrigung ( $\Delta$ ) vor allem  $V$ , d. i. die Valenzzahl ( $\Delta \times \text{Urinmenge}$ ) und das Verhältnis von  $\Delta$  zu dem prozentualen Kochsalzgehalte von klinischer Bedeutung.

S. hat nun zunächst sog. »Nüchternversuche« gemacht, d. h. von morgens 6 Uhr ab 5 Stunden lang stündlich den Urin untersucht nachdem abends 6 Uhr die letzte Mahlzeit genossen war. Sodann hat er am 1. Tage morgens nüchtern 500 ccm Wasser trinken lassen, am 2. Tage 500 ccm Wasser + 10 g Kochsalz und am 3. Tage 500 ccm Wasser + 50 g Gluton.

Am 1. Tage, bei den »Wasserversuchen«, zeigte sich nun eine Abnahme der Gefrierpunktserniedrigung gegen 50% (»Verdünnungsreaktion«), welche etwa in die 2.—4. Stunde fiel und mit dem Maximum der Wasserausscheidung parallel ging. Von diesem Typus

amen aber verschiedene Abweichungen vor, ohne daß es indes möglich gewesen wäre, konstante Beziehungen derselben zu anatomischen Nierenerkrankungen festzustellen. Am 2. Tage, in den »Kochsalzversuchen«, zeigte  $\Delta$  nicht die Tendenz zu einem so intensiven Abfalle wie in den »Wasserversuchen«, dagegen war dieser Abfall wieder deutlicher in den Glutonversuchen am 3. Tage.

Für klinische Zwecke am brauchbarsten sind nach S. die Wasserversuche. Man soll sich aber dabei nicht auf die isolierte Betrachtung von  $\Delta$  beschränken, sondern gleichzeitig die Urinmenge und namentlich die Valenzzahl berücksichtigen. Dadurch gewinnt man ein Urteil über die »Leistungsfähigkeit« der Nieren. »Die Kenntnis derselben (heißt es p. 393) erlaubt aber weder eine bestimmte anatomische Diagnose, noch setzt sie in den Stand, ein Urteil über das dauernde Verhalten der Nierentätigkeit zu geben. Denn es können trotz anatomisch schwerer Erkrankung normale Valenzwerte beobachtet werden, da der jeweils erhobene Befund immer nur den Ausdruck eines zeitlich begrenzten funktionellen Verhaltens der Nieren darstellt. Trotzdem kann man aber mit der Kenntnis der beiden Werte schon etwas anfangen.«

Bezüglich aller Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Ad. Schmidt (Dresden).

## 7. Rumpel. Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. (Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

(Münchener med. Wochenschrift 1903. Nr. 1—3.)

Nach einer ausführlichen Einleitung über die physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden und dem Hinweise auf einige Fehlerquellen, die dem Ungeübten leicht unterlaufen und zu falschen Schlüssen Anlaß geben, berichtet Verf. über seine, an einem großen Materiale angestellten Untersuchungen, die er in drei Gruppen teilt.

Bei ungefähr 300 Fällen mit den verschiedensten Erkrankungen wurde eine konstante Gefrierpunktserniedrigung gefunden. Während also in diesen Fällen eine konstante Blutkonzentration festgestellt wurde, zeigte sich im Urin ein Schwanken des  $\Delta$  zwischen 0,9—2,3.

Eine zweite Versuchsreihe bezog sich auf Nierenerkrankungen, die eine Störung der gesamten Nierenfunktion bedingten, chronische Nephritis etc. Die Blutkonzentration hier war stets erhöht, die molekulare Konzentration des Urins vermindert.

Zur dritten Gruppe gehören die Fälle von klinisch nachgewiesener einseitiger Nierenerkrankung ohne Störung der Gesamtnierenfunktion. Hier fand sich konstant normale Blutkonzentration, der Gesamturin hatte normale molekulare Konzentration mit ausreichender Harnstoffausscheidung.

Fing man aber mittels Ureterenkatheterisation den Urin jeder

Niere getrennt auf, so fand sich bei der gesunden Niere keine Funktionsstörung, bei der erkrankten ein Urin mit verminderter molekularer Konzentration und gleichzeitig verminderter Harnstoffausscheidung.

Aus diesen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1) Bei intakten Nieren ist die molekulare Konzentration des Blutes eine konstante,  $\delta = 0,56$ .

2) Bei doppelseitiger Nierenerkrankung tritt eine Erhöhung der Blutkonzentration ein, Hand in Hand mit einer Verminderung der molekularen Konzentration des Harns.

3) Einseitige Nierenerkrankung bedingt keine Störung der Gesamtfunktion, die durch Erhöhung der molekularen Blutkonzentration und Verminderung der Harnkonzentration zum Ausdrucke gelangt.

Bei normaler molekularer Konzentration des Blutes besteht, wenigstens in den meisten Fällen, keine doppelseitige Nierenerkrankung, während Konzentrationserhöhung in allen Fällen auf eine solche schließen läßt.

Diese Resultate sind für die exakte Diagnose und die Indikation eines operativen Eingriffes von höchstem Werte; man wird auf diesem Wege leicht finden, ob beide Nieren erkrankt sind oder eine, und event. welche von beiden.

Bezüglich der Indikationsstellung zur Exstirpation einer Niere wird der Grundsatz aufgestellt, daß zu einer derartigen Operation nur dann zu raten ist, wenn keine funktionelle Niereninsuffizienz vorhanden ist, d. h. wenn keine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes besteht, während auch hierbei einer Spaltung der Niere nach den dortigen Erfahrungen nichts im Wege steht.

Markwald (Gießen).

## 8. A. A. Hijmans van den Bergh. De waarde van de vriespuntsbepaling van bloed en urine voor de diagnostiek der nierfunctie.

(Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde I. p. 1371.)

Verf. fand in sechs Urämiefällen die molekulare Konzentration des Blutes erhöht, so daß die Gefrierpunktserniedrigung zwischen  $-0,60$  und  $-0,78$  schwankte. Der Wert analoger Befunde für die funktionelle Nierendiagnostik wird besonders hervorgehoben. Das Blut soll durch Venaesektion oder Venenpunktion erhalten werden, da die Differenzen des Gefrierpunktes des Serums desselben und des mittels Schröpfköpfe erhaltenen Serums mitunter bedeutend sind.

Aus den Harnbestimmungen ergab sich bei vier normalen Personen bei absoluter Bettruhe und Milchdiät (3 Liter in 24 Stunden eine NaCl-Ausscheidung von ungefähr 5 g und eine Quantität fester Moleküle von  $\Delta V > 1800$ . Verf. will sich nach diesem Verfahren in Fällen chronischer Nephritis durch längere Zeit fortgesetzte Be-

obachtung überzeugen, ob eventuelle mit geringen urämischen Erscheinungen vergesellschaftete Perioden insuffizienter Nierenfunktion von abnorm niedrigen  $\Delta V$ -Werten begleitet oder eingeleitet sind. Die übrigen Auseinandersetzungen sind kritische Bemerkungen über die v. Koranyi'sche Theorie der Nierenfunktion und über das Verfahren von Balthazard und Claude.

Zeehuysen (Utrecht).

## 9. H. Couvee. De oorzaak van den dood na het wegnemen der nieren.

(Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1902. II. p. 559.)

Nach einer Auseinandersetzung der Hypothesen über die Genese der Urämie stellte Verf. die mittlere Lebensdauer entnierter Kaninchen auf 100 Stunden fest. Dieselbe wurde durch intravenöse Injektion des Blutserums analoger, möglichst lange Zeit am Leben gehaltener Tiere vergrößert; in derselben Weise war die Wirkung der Injektion des defibrinierten Blutes, des Leberextraktes, des Muskelextraktes etc.

Die Injektion der Extrakte eines schon vorbehandelten nierenlosen Tieres hatte eine noch intensivere Wirkung, indem z. B. eines dieser Tiere nach 150 Stunden durch Verblutung getötet werden mußte.

Die nämliche Verlängerung des Lebens wurde durch Zuckerwassereinführung in den Magen zustande gebracht. Alle diese Erscheinungen wurden vom Verf. auf die durch die angewandten Maßnahmen hervorgerufene Erniedrigung der osmotischen Spannung des Blutserums bezogen, indem gegen Ende des Lebens eine beträchtliche Erhöhung desselben festgestellt werden konnte. Nach der Auffassung des Verf. ist die Todesursache in der durch die Anhäufung der an und für sich unschädlichen Eiweißspaltungsprodukte hervorgerufenen Erhöhung des osmotischen Blutdruckes zu suchen, wie durch den deletären Einfluß etwaiger in den Magen eingeführter Tropon- resp. Hühnereiweißmengen wahrscheinlich gemacht wurde.

Zeehuysen (Utrecht).

## 10. W. F. V. Bonney. Injurious renal mobility.

(Edinb. med. journ. 1902. Dezember.)

Nach den Ausführungen B.'s, die sich auf Untersuchungen an 100 Frauen stützen, können junge ebenso wie alte Personen keine Symptome bei abnormer Beweglichkeit der Nieren — er bezeichnet sie als Nephrospasis — zeigen; bei Personen in den mittleren Lebensjahren scheint sie mit zunehmendem Alter nicht häufiger zu werden, man trifft sie gleich oft vor und nach dem 35. Jahre; Geburten sind anscheinend ohne ätiologischen Einfluß. Nicht jede, nicht einmal jede hochgradige Wanderniere macht Symptome. Es ist nicht nur auf den Grad der abnormen inspiratorischen Verschieblichkeit zu achten, sondern auch darauf, ob das Organ beim Expirium in seine

normale Lage zurückkehrt und ob es beim Abwärtssteigen eine Drehung medianwärts um seinen Stiel erfährt. Letzteres findet sich nur in den Fällen, die klinische Symptome auslösen, ersteres bleibt in diesen Fällen regelmäßig aus, kann aber auch in symptomlosen Fällen gelegentlich nicht vorhanden sein. Rechterseits findet sich eine Wanderniere viel häufiger als links, und starke Verschieblichkeit ist rechts oft nicht, linkerseits sehr viel häufiger klinisch durch die charakteristischen Beschwerden manifest.

F. Reiche (Hamburg).

### 11. Phillips. Renal calculus in connection with a »horse-shoe« kidney.

(Brit. med. journ. 1903. Februar 21.)

Folgender Fall ist seiner Seltenheit wegen von Interesse. Ein 41jähriger Mann wurde wegen 9 Tage bestehender »Darmobstruktion« in das Hospital geschickt. Dieselbe wich nach wiederholten Klystieren. Im Urin war reichlich Eiter. Steine konnten bei Sondierung der Blase nicht festgestellt werden. In der rechten Regio hypogastrica befand sich eine Resistenz mit unbestimmten Grenzen. Der Kranke ging nach kurzer Zeit zugrunde.

Bei der Sektion fand sich eine Hufeisenniere, deren seitliche Teile nach unten verwachsen waren. Beide Nieren waren sackartig dilatiert; die rechte gänzlich, die linke teilweise vereitert. Im Anfange des rechten Ureters befanden sich zwei facettierte kleinere Steine, im linken Nierenbecken war ein großer Stein vorhanden.

Friedeberg (Magdeburg).

### 12. Losterfer. Ein Fall von Fibrinurie bei Nephritis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 7.)

Der von L. mitgeteilte Fall, welcher eine 49jährige Köchin betraf, ist dadurch ausgezeichnet, daß in klarem, hellgefärbtem Urin Fibringerinnsel von erheblicher Größe (fünf Kronen groß und darüber) auftraten. Der Eiweißgehalt war ein so hoher, daß er mit dem Esbach'schen Albuminometer nicht meßbar war. Blut ließ sich nicht im Urin nachweisen. Die Gerinnsel waren ohne erhebliche Beschwerden entleert worden. Die Sektion ergab intakte Harnwege und frische, sowie chronische, entzündliche Veränderungen und Amyloidose der Nieren.

Selfert (Wernburg).

### 13. Ferrarini. Sulla patogenesi dell' albuminuria nelle lesioni renali.

(Morgagni 1902. November.)

F. hat im anatomisch-pathologischen Institut der Universität zu Pisa eine lange Reihe von Experimentaluntersuchungen über Nephritis gemacht und veröffentlicht das Resultat dieser über zwei Jahre hindurch angestellten Arbeiten.



Er bediente sich der Pyrogallussäure zur Erzeugung der Nieren-  
isemien. Dieselbe macht, wie er bereits in einer früheren Arbeit  
erwähnte, eine epitheliale Nephritis, welche, was besonders be-  
merkenswert erscheint, oft in ihrem ganzen Verlauf ohne Albumin-  
urie bleibt.

F. führt dann mehrere Fälle an, bei welchen auch am Menschen  
eine wahre nicht interstitielle Nierenentzündung ohne Albuminurie  
beobachtet wurde und stellt nun für dies Faktum folgende Er-  
klärung auf:

Jede diffuse Nephritis beginnt als eine Glomerulonephritis und  
die Entzündung der Glomeruli ist die Ursache der Albuminurie.  
Tritt diese letztere nicht ein, so könnte man denken, daß der Glo-  
merulus, nachdem er lädiert ist, nicht mehr funktioniert habe, und  
daß er für Albumin wie für Blut undurchgängig geworden sei, z. B.  
durch eine Thrombose der eigenen Gefäße.

Man kann auch mit Litten annehmen, daß eine große Menge  
von Epithelien durch Wucherung und Abschilferung zugleich mit  
Leukocytenanhäufung Verstopfungen im Nierenhilus bewirkt und  
den eiweißhaltigen Urin am Durchtritt verhindert. Auch schon im  
Tubulus könnte, wie Senator für möglich hält, durch ein Gemisch  
von Epithelschollen, Leukocyten und eiweißhaltigem Detritus sich  
ein solches Hinderniß bilden.

Bei den durch Pyrogallussäure vergifteten Kaninchen, welche  
keine Albuminurie boten, zeigten sich die Glomeruli vollständig in-  
takt, nur das Epithel der Tubuli contorti war betroffen. F. schlägt  
vor, die hier gesetzten Veränderungen im Gegensatz zu parenchyma-  
töser Nephritis zu bezeichnen mit dem Namen *Necrobiosis epithelia-  
lis renalis analbuminurica*. Der Verschiedenheit der Funktion wie  
der embryologischen Abstammung zwischen Glomeruli und Tubuli  
entspricht auch eine Verschiedenheit in der Reaktion auf toxische  
Agentien. Es steht nichts der Annahme im Wege, daß einige der  
Fälle von parenchymatöser Nephritis ohne Albuminurie, welche  
ohne mikroskopischen Nierenbefund veröffentlicht sind, gerade solche  
sind, in welchen es sich um schwere Veränderung im Epithel der  
Tubuli handelt bei fast vollständiger Integrität der Glomeruli.

Hager (Magdeburg-N.).

#### 14. W. v. Leube. Über physiologische Albuminurie.

(Therapie der Gegenwart 1902. Nr. 10.)

Nach L. gibt es 1) Individuen, welche unter völlig normalen  
Verhältnissen auch ohne Einwirkung von Faktoren, die die Albumin-  
urie begünstigen, wie die Körperstellung, Muskelanstrengungen, die  
Zufuhr von Nahrung, ferner kalte Bäder, geistige Anstrengungen  
und Gemütsregungen, in jedem Urin (auch im Nachturin) Eiweiß  
entleeren. Es sind dieses vollkommen gesunde Menschen mit ab-  
solut undichtem Nierenfilter, Individuen mit einer angeborenen  
größeren Durchlässigkeit der Glomerulusepithelmembran. Derartige Fälle

kommen nach Verf.'s Erfahrung jedoch recht selten vor. 2) Es können Individuen, welche nur, wenn sie außer Bett sich befinden und die oben genannten Faktoren wirksam sind, Eiweiß im Harn entleeren. Für gewöhnlich reicht in diesen die bekannte Form der physiologischen Albuminurie darstellenden Fällen die natürliche Beschaffenheit der Filtrationsmembran aus, um den Übertritt des Bluteiweißes soweit zu verhindern, daß der Urin mit den üblichen Urinreagentien eiweißfrei erscheint. Sobald aber gewisse, in den Rahmen des physiologischen Verhaltens fallende Faktoren (Änderungen in der Blutverteilung, nervöse Einflüsse, ermüdende Muskelbewegungen und ähnliches) einwirken, macht sich die angeborene relativ größere Porosität der Gefäßmembran geltend und tritt Eiweiß in den Urin über. Das sind gesunde Menschen mit relativ undichtem Nierenfilter. 3) gibt es Menschen, bei welchen selbst unter den soeben angeführten Verhältnissen der Harn eiweißfrei bleibt, Menschen mit relativ dichtestem Nierenfilter. Nach L. und anderer Autoren Erfahrung ist das jedoch keineswegs die Mehrzahl der Gesunden. Die physiologische Albuminurie ist also keine Krankheit; deshalb können auch keine Krankheitsbilder von derselben entworfen werden.

Bei der Diagnose sind zu berücksichtigen Fälle ausklingender Nephritis; denn die im Ausklingen der Nephritis noch nicht wieder vollständig funktionskräftig gewordenen Nieren sind höheren an sie gestellten Anforderungen noch nicht gewachsen und lassen unter den genannten Umständen Eiweiß in den Urin übertreten. Ferner kommen in Betracht Nephritiden im Beginn der Entwicklung, schleichend verlaufene interstitielle Nephritiden, die besonders geeignet sind, physiologische Albuminurie vorzutäuschen (derartige Kranke kommen gewöhnlich zufällig wegen der Frage des Eintritts in eine Lebensversicherung, Eingehens einer Ehe etc.) und schließlich die Pubertätsalbuminurie, die jedoch prinzipiell von der physiologischen Albuminurie zu trennen ist, weil sie eine Entwicklungskrankheit mit wohl charakterisiertem Krankheitsbild ist, und deren Ursache in einer schlechten Beschaffenheit des Blutes und einem leichten Grad von Herzinsuffizienz mit Neigung zur Stauung zu suchen ist.

Zum Schluß der interessanten Arbeit warnt L. noch ausdrücklich davor, nur ja nicht zu leichtsinnig mit der Diagnose »physiologische Albuminurie« zu sein. Erst, wenn nichts auf Urämie Suspektes sich findet, keine stärkere Pulsspannung, keine Entzündungszellen und verdächtige Cylinder im Sediment des Harns und ebensowenig auf Nephritis hinweisende Veränderungen im Augenhintergrund vorhanden sind, von einer Herzhypertrophie nicht zu sprechen, erst dann darf die Diagnose gestellt werden, namentlich wenn der Harn ausnahmslos in der Zeit des Liegens eiweißfrei ist und das zu anderen Zeiten abgeschiedene Eiweiß nur in geringen Mengen im Urin erscheint.

Neubaur (Magdeburg).

**5. Inouye. Über alimentäre Albuminurie.**

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. Hft. 3—5.)

Unter 22 Nierengesunden zeigten 8 nach Genuß von rohen Eiern leichte Albuminurie, die meist nach 3—4 Stunden eintrat und —6 Stunden anhielt. Unter 5 Nephritikern wiesen 2 beträchtliche, leichte, 1 gar keine Steigerung der Eiweißausscheidung auf.

Mittels der biologischen Reaktion (Zusatz von Serum entsprechend vorbehandelter Tiere) gelang der Nachweis der alimentären Albuminurie bei Nierengesunden noch etwas häufiger (9 von 18 Fällen). Durch diese Reaktion sucht Verf. auch wahrscheinlich zu machen, daß der unter diesen Umständen entleerte Eiweißkörper tatsächlich Eihnerereiweiß sei, doch scheinen die Resultate hier nicht ganz einseitig.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

**6. F. Engel. Zur Frage der traumatischen Albuminurie.**

(Berliner klin. Wochenschrift 1903. Nr. 10.)

E. berichtet über einen jungen Mann, welcher vom Pferde gestürzt war und sich dabei die Hände zerschunden und die rechte Rückenseite leicht gequetscht hatte. Eine bald darauf vorgenommene Untersuchung ergab Eiweiß (nach Schätzung 2—3‰), sowie Spuren von Zucker; mikroskopisch kein Blut und keine anderen körperlichen Elemente. Die Seitenschmerzen dauerten noch einige Tage an, so daß dem Pat. Bettruhe verordnet wurde; das Eiweiß war am nächsten Tage aus dem Urin verschwunden, die Glykosurie hielt noch 4 Wochen an. Da Pat. einige Monate früher auch auf das Vorhandensein von Albumen und Zucker untersucht worden war, führt Verf. das Auftreten desselben jetzt auf den Unfall zurück, und weist darauf hin, daß die Quetschung eine anscheinend nur ganz geringe war und in der äußeren Haut und der Muskelschicht keine Symptome hervorrief. Vielleicht sind manche bei anscheinend gesunden Menschen gefundene Albuminurien auf solche kleinere, früher überstandene und wenig beachtete Unfälle zurückzuführen. Transitorische Albuminurien nach Unfällen sind bisher wohl meist unentdeckt geblieben, es erscheint jedoch angebracht, in Zukunft mehr auf solche Fälle zu achten und jedesmal den Urin auf Eiweiß, Zucker und körperliche Elemente zu untersuchen.

Poelchau (Charlottenburg).

**17. L. Kuttner. Albuminuria minima und cyklische Albuminurie.**

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 429.)

K. unterscheidet zunächst die dauernde Ausscheidung kleiner Eiweißmengen, Albuminuria minima, von den transitorischen Formen der Albuminurie und unter den letzteren die intermittierende von der cyklischen Albuminurie. Von cyklischer Albuminurie spricht er, wenn innerhalb 24 Stunden zu gewissen Zeiten Eiweiß auftritt, wäh-

rend es zu anderen fehlt. Die Art des ausgeschiedenen Eiweißes ist bei der cyklischen Albuminurie verschieden, bald werden nur Nucleoalbumin, bald neben demselben Serumalbumin und Globulin, bald nur Albumin, bald andere Eiweißkörper (Pepton, Hämoglobin) ausgeschieden. Jedenfalls darf man sich bei der Untersuchung nicht mit der Kochprobe begnügen, sondern muß die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe hinzufügen. Man hat weiter bei allen cyklischen Formen zu entscheiden, ob die Albuminurie wirklich renalen Ursprunges ist. Dabei betont K., daß auch die Nucleoalbuminurie sicher renalen Ursprunges sein kann.

Weiterhin beschäftigt sich K. an der Hand seines Materiales von 62 Fällen mit der Frage, wie man die cyklische Albuminurie zu deuten hat, ob als rein funktionelle Störung oder als Nephritis. 3 Fälle scheiden dabei aus, weil von vornherein das Vorhandensein einer Nephritis zweifellos war. In Betracht kommen vor allem die Cylinder, die, wo sie vorhanden sind, für organische Veränderung sprechen. Sodann sind von Bedeutung die Momente, welche die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes beeinflussen.

Es sind das 1) nervöse Einflüsse, 2) Kälteeinwirkung, 3) Nahrungsaufnahme, 4) körperliche Anstrengungen. Am hervorstechendsten von diesen ist meist das letztgenannte, und zwar schon in der Form des Überganges aus der liegenden in die aufrechte Stellung. Ferner ist die Dauer des Prozesses wichtig. Dieselbe erstreckte sich in K.'s Beobachtungen meist über Monate. Dabei sieht man dann zuweilen Übergänge in dauernde minimale Albuminurie oder allmähliches Nachlassen unter Auftritt länger währender Zwischenpausen.

Auf Grund seiner verschiedenen Untersuchungen hält es K. für richtig, vorläufig zwei Formen cyklischer Albuminurie zu unterscheiden, diejenigen Fälle, wo die Nebenumstände das Vorhandensein anatomischer Veränderungen wahrscheinlich machen und diejenigen, wo das nicht der Fall ist. Auch die letzteren sind nicht als physiologische, sondern als pathologische Zustände anzusehen.

Ad. Schmidt (Dresden).

# 18. G. Daremberg et F. Moriez. Variations de l'albumine de l'acide urique, de l'acidité totale des urines dans les albuminuries permanentes et inconstantes.

(Revue de méd. 1902. p. 797.)

Zahlreiche Untersuchungen der Verff. erwiesen, daß alle Albuminurien in den Morgenstunden ihr Minimum zeigen oder ganz verschwinden; ferner, daß bei diesen verschiedenen Formen die Stunde der größten Eiweißabsonderung stets zwischen Mittag und 5 Uhr bei den morgendlich intermittierenden Albuminurien zwischen 10 Uhr morgens und 10 Uhr abends, am häufigsten zwischen 12 und 3 Uhr fällt. In den von D. und M. beobachteten Fällen mit inkonstanter

Albuminurie war die stehende Körperhaltung nicht von Einfluß auf die Eiweißausscheidung.

Nur die Fälle von Albuminurie mit morgendlichem Verschwinden der Eiweißabgabe werden durch Diät beeinflusst, und bei ihnen sind Alkalien besonders wirksam, während in den anderen Formen Arsen indiziert ist. Massage ist für beide Verlaufsformen gleich ungünstig. In den intermittierenden Albuminurien stehen Harnsäuremenge, Gesamtsäureacidität und Eiweißmenge bald in direktem, bald in umgekehrtem Verhältnis. Bei ihnen sind auch die Differenzen zwischen den Maxima und Minima der Harnsäureexkretion und der Gesamtsäureacidität viel größer als bei Gesunden und beide gehen auch nicht wie bei letzteren parallel; weiterhin sind auch nur bei Gesunden die Stunden der Maxima und Minima der Harnsäureausscheidung konstant, bei Kranken mit Albuminurie jedoch sehr variabel. Kranke mit inkonstanter Albuminurie können selbst unter zunehmender Eiweißausscheidung an Gewicht zunehmen.

F. Reiche (Hamburg).

### 19. Matsumoto. Über die durch Essigsäure ausfällbare Eiweißsubstanz in pathologischen Harnen.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. Hft. 3—5.)

In der aus dem Laboratorium der Würzburger Klinik stammenden Arbeit zeigt M., daß der fragliche, zumeist als Nucleoalbumin angesprochene Eiweißkörper sich durch sein Verhalten bei fraktionierter Ammonsulfatfällung als ein Gemisch von Fibrinogen und Euglobulin erweist, dem nur selten Spuren echten Nucleoalbumins beigemischt sind. Ebenso fehlte Nucleoalbumin gewöhnlich im Blut und in Exsudaten, auch hier zeigte das durch Essigsäure fällbare Eiweiß die Fällungsgrenzen des Fibrinogens und Euglobulins.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

### 20. J. M. Anders and L. N. Boston. Bence-Jones albumosuria with report of three cases.

(Lancet 1903. Januar 10.)

A. und B. vermehren die geringe Zahl der in der Literatur bislang niedergelegten Beobachtungen über Bence-Jones'sche Albumosurie um drei neue Fälle, in denen es sich jedoch nur um klinische Berichte ohne Autopsiebefunde handelt. In allen bestand eine beträchtliche Leukocytose, Serumalbumin war in zweien in geringer Menge, im dritten reichlich vorhanden. Albumosurie ist von hoher diagnostischer Bedeutung in Fällen sonst symptomloser, nur durch unbestimmte Schmerzen sich kund tuender multipler Myelome.

F. Reiche (Hamburg).

## Bücher-Anzeigen.

### 21. W. Janowski. Allgemeine Semiotik des Erbrechens.

Jena, Gustav Fischer, 1903. 108 S.

Auf große, persönliche Erfahrung gestützt bietet der Verf. im ersten Teile seiner sehr lesenswerten Bearbeitung der Semiotik des Erbrechens einen »allgemeinen Untersuchungsplan des Erbrechenden«; er schildert kurz die Erhebung der Anamnese, den Wert der unmittelbaren Beobachtung, der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen und die systematische Untersuchung des Kranken unter Zugrundelegung der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen. Der zweite Teil bringt dann eine ausführliche Darstellung der »diagnostischen und prognostischen Bedeutung der einzelnen Merkmale des Brechaktes und des Erbrochenen«, deren reichen Inhalt wir am besten durch Anführung der Kapitelüberschriften wiedergeben: Einmaliges und wiederholtes Erbrechen, das hartnäckige Erbrechen, das Verhältnis des Erbrechens zum Erbrochenen, das leichte und mühsame Erbrechen, Erleichterung nach dem Erbrechen oder Fehlen derselben, Geschmack, Menge, Konsistenz, Farbe, Geruch des Erbrochenen, Beimengungen von Schleim, Galle, Blutbrechen, kotiges Erbrechen, Gallensteine und Würmer im Erbrochenen, chemische Zusammensetzung und mikroskopischer Befund.

Einhorn (München).

### 22. W. Plönies. Die Reizungen des Nervus sympathicus und Vagus beim Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Diagnose und Therapie.

Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Die vorliegende Schrift, deren Ertrag für eine Kussmaul-Stiftung bestimmt ist, verdient weitgehende Beachtung. Sie enthält eine bemerkenswerte Darstellung der die Geschwürsfläche beim Ulcus ventriculi treffenden Reize, insbesondere der wichtigsten und häufigsten, auf mechanischen Ursachen beruhenden, und bringt eine eingehende Analyse der lokal empfundenen Reizerscheinungen und der durch Reizung von Vagus- und Sympathicusfasern im ganzen ausgedehnten Gebiete dieser lebenswichtigsten Nerven ausgelösten Reflexerscheinungen. Als solche werden besprochen: Übelkeit, Erbrechen, Seitenstechen, Rückenschmerzen, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, mannigfache Störungen im Herznervengebiete, Brustschmerzen, Asthma nervosum, diaphragmale Hemmungszustände, Reflexneurosen in Pharynx und Larynx, Zustände von Vasokonstriktion und Dilatation im ganzen Gefäßsystem, Störungen in der Funktion der Augen, des Gehörorgans, Schwindel, Kopfschmerzen, Migräne, ataktische Sprachstörungen etc.

Den Ausführungen des Verf. liegt ein Material von ca. 1200 sorgsam gesammelten Fällen zugrunde, deren weitere statistische und kasuistische Verwertung in Aussicht gestellt wird.

Sicher ist, daß die große, praktische Bedeutung dieser Reflexneurosen bisher noch nicht genügend gewürdigt worden ist. Ob aber in allen vom Verf. angeführten Fällen der Zusammenhang derselben mit dem Bestehen eines Ulcus erwiesen ist, erscheint fraglich.

Einhorn (München).

### 23. G. Cohn. Über das Mangan in physiologischer Hinsicht nebst Versuchen über den Einfluß von Mangan und Eisen auf die Pepsinverdauung.

Inaug.-Diss., Berlin, Gustav Schade, 1902.

Die Arbeit gibt eine fleißige Zusammenstellung des über das Mangan Bekannten: Vorkommen, Wirkung auf den tierischen Organismus, akute und chronische Vergiftungen, Resorption und Ausscheidung, therapeutische Anwendung.

Aus den von C. angestellten Verdauungsversuchen geht hervor, daß Manganze in größerer Menge die Verdauung von Eiweißlösungen durch HCl-Pepsinmische stören. Diese Störung ist eine Wirkung des Mangans selbst; denn sie det sich auch beim Chlorür, das keinerlei Umsetzung in der Verdauungsmischung zeugt. Chlorür und Sulfat stören ungefähr in gleichem Maße. Weit mehr als se beiden stört das Acetat. Kleine Mengen von Manganchlorür scheinen eine örderung der Verdauung zu bewirken. Eisensulfat stört in viel höherem Grade ; Mangansulfat. Die gewonnenen Resultate lassen sich nur mit Vorbehalt auf e natürliche Magenverdauung übertragen.

Einhorn (München).

**4. G. Graul, Einführung in das Wesen der Magen-, Darm- und onstitutionskrankheiten und in die Grundsätze ihrer Behandlung.**

Würzburg, A. Staber's Verlag (C. Kabitzsch), 1903. 75 S.

In klaren, scharfen Zügen skizziert der Verf., früher Assistent v. Leube's und jetzt leitender Arzt am Sanatorium Liebenstein, die wesentlichen, allgemein ültigen Grundsätze der Pathologie und Therapie der Magen- und Darmkrank- iten, sowie der wichtigsten Konstitutionsanomalien. Inhalt und Form dieses urzen Grundrisses sind ausgezeichnet und verraten ein ausgesprochenes, didak- sches Talent.

Einhorn (München).

**5. F. Schilling. Hygiene und Diätetik der Stoffwechselkrankheiten.**

Leipzig, H. Hartung & Sohn, 1903.

Im Anschluß an eine gründliche Darstellung der Grundzüge des normalen und athologischen Stoffwechsels schildert S. Hygiene, Diätetik und die physikalischen eilmethoden bei den Erkrankungen des Stoffwechsels und geht dann ausführlich af die spezielle Therapie der einzelnen Erkrankungsformen ein. Dabei finden ußer Diabetes mellitus, Gicht und Fettsucht, Anämie, Chlorose und Leukämie, achitis und Osteomalakie, Skorbut und Barlow'sche Krankheit, Diabetes insi- idus, Phosphaturie, Oxalurie, Morbus Basedow und Myxödem, und die Autointoxi- ation Berücksichtigung. Die ganze Darstellung verrät persönliche Erfahrung und usgedehnte Literaturstudien.

Einhorn (München).

**6. B. Riedel. Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens.**

Erweiterter Abdruck aus dem »Handbuch der Therapie innerer Krankheiten« von Penzoldt und Stintzing.)

Jena, Gustav Fischer, 1903.

Der extreme Standpunkt, den R. in seiner vorliegenden Bearbeitung des Gallensteinleidens einnimmt, wird sicherlich von keinem Internisten geteilt werden, und der praktische Arzt, »von dessen Rat in erster Linie das Schicksal des Kranken abhängt«, und der von einem derartigen Werke vor allem anderen scharfe Indikationsstellung für den chirurgischen Eingriff verlangen muß, wird das Buch ent- äuscht aus der Hand legen.

An Einfachheit läßt die R.'sche Indikationsstellung allerdings nichts zu wünschen übrig. Es wird immer operiert, sobald nur eine einzige Attacke von Cholecystitis dagewesen ist und nicht gerade unter Ikterus der Abgang von kleinsten Steinen beobachtet wurde. Dann sind die Kranken vor allen Folgezuständen und Komplikationen bewahrt. Da muß man denn doch darauf hinweisen, daß die Latenz der Gallenblasensteine fast die Regel ist, daß die Gallensteinoperationen durchaus nicht so ganz ungefährliche Eingriffe darstellen, ganz abgesehen von den Gefahren der Narkose, nachträglicher Pneumonien, Embolien, Adhäsions- und Hernienbildung. Und dabei wird von R. noch zugegeben, daß die gefährlichste Komplikation des Gallensteinleidens, das Karzinom, auch durch dieses radikale Vorgehen in gar keiner Weise verhütet werden kann, weil gerade diese Kranken meist ihre Steine fast beschwerdelos ertragen haben. — Die großen Verdienste, die sich R. um die Entwicklung der Lehre der Cholelithiasis erworben hat, sollen hierdurch nicht geschmälert werden.

Einhorn (München).

## Therapie.

### 27. E. Fischer und J. v. Mering. Über eine neue Klasse von Schlafmitteln.

(Therapie der Gegenwart 1903. März.)

Verff. ist es gelungen, eine neue große Gruppe von Schlafmitteln aufzufinden. Es sind dieses Harnstoffderivate. Für die Praxis am geeignetsten erscheint der Diäthylmalonylharnstoff, der an Intensität der Wirkung alle bisher gebräuchlichen Schlafmittel übertrifft. Da die Substanz relativ leicht herzustellen ist und in Bezug auf Geschmack und Löslichkeit Vorzüge besitzt, so ist das Präparat von Verff. aufs eingehendste untersucht worden. Mit Rücksicht auf die allzu unbequeme chemische Bezeichnung schlagen Verff. den Namen »Veronal« vor.

Das Veronal ist ein schön kristallisierender, farbloser Stoff, der bei 191° schmilzt, schwach bitter schmeckt, sich in ungefähr 12 Teilen kochenden Wassers und in 145 Teilen Wasser von 20° löst.

Bei einfacher Schlaflosigkeit genügt in der Regel 0,5 g. Zur Bekämpfung von Agrypnie, die mit stärkeren Erregungszuständen einhergeht, kann man die Dosis bis 1 g steigern. Bei schwächlichen Personen, z. B. Frauen, kommt man manchmal schon mit 0,3 g aus. Zur Erzeugung von Schlaf sind demnach Dosen von 0,3—0,5—0,75—1 g erforderlich. Mehr als 1 g zu geben, dürfte selten indiziert sein.

Wird das Veronal in Lösung gegeben, so tritt der gewünschte Effekt in etwa 1/2 Stunde ein. Am meisten empfiehlt sich das gepulverte Mittel in einer Tasse warmen Thees durch Umrühren zu lösen. Das Präparat wird übrigens auch im festen Zustande von den meisten Personen mit oder ohne Oblate gern genommen.

Bei den bisherigen klinischen Beobachtungen haben sich unangenehme Nebenwirkungen nicht gezeigt; ob solche bei längerem und ausgedehntem Gebrauche auftreten können, muß die weitere therapeutische Untersuchung lehren. Das Resultat der Versuche der Verff. ist jedenfalls derart, daß sie kein Bedenken tragen, das Veronal den Kliniken und Ärzten zur Prüfung seines therapeutischen Wertes bei Schlaflosigkeit zu übergeben.

Neubaur (Magdeburg).

### 28. A. Rahn. Über Bromipinklystiere, besonders in der Kinderpraxis.

(Therapie der Gegenwart 1903. Januar.)

Verf. hat das Bromipin Merck, bekanntlich eine Verbindung des Brom mit Sesamöl, per Klysma zur Anwendung gebracht, weil dadurch jede Reizerscheinung von Seiten des Magens ausgeschlossen ist. Säuglinge erhielten soviel Gramm, wieviel sie Monate zählten, Kinder über 1 Jahr 10—12—15 g, Kinder über 4 Jahre 15—20 g, ältere Kinder 25—30 g, Erwachsene 30—40 g von dem 10%igen Bromipin. Diese Dosen rührt man je nach dem Alter des Kranken mit 1/2—1 1/2 Tasse lauen Thees, am besten Leinsamen- oder auch Moosthee, oder mit Milch oder Thee und Milchmischung ein. In die ölige Flüssigkeit wird eine Gummikanüle von grauer Patentgummi und von 12 cm Länge und höchstens 1/2 cm Durchmesser eingetaucht (derartige graue Klystierkanülen liefert die Firma Alexander Schädel, Leipzig). Ist die Kanüle gleitsam geworden, so wird die Flüssigkeit, während der Kranke auf der linken Seite liegt und die Beine anzieht, mit einer Klystierspritze eingespritzt.

Verf. hat von diesen Bromipinklystieren, besonders in der Kinderpraxis, gute Erfolge gesehen bei der Eclampsia infantum, wo die Wirkung bereits 10 Minuten nach dem Klystier eintrat, bei Keuchhusten im Stadium convulsivum, wo die Hustenanfälle bedeutend gemildert wurden und auch an Zahl nachließen, bei der Atrophie der Säuglinge, wo die schreienden Kinder bald beruhigt wurden und Nahrung zu sich nahmen und außerdem durch das Sesamöl ernährt werden konnten und schließlich bei rachitischen Kindern, bei denen das echauffierte Atmen und das Geifern und Röcheln beruhigt werden konnte.

Neubaur (Magdeburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wollen an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Südumburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel einsenden.



# Zentralblatt für INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Naunyn, Nothnagel,  
Boas, Warsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger  
Vorauszahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 25.

Sonnabend, den 20. Juni.

1903.

**Inhalt:** J. Pal, Paroxysmale Hämatoporphyrinurie. (Original-Mitteilung.)

1. Franz und v. Stejskal, Europäische Ohylurie. — 2. Camus und Pagniez, Muskuläre Hämoglobinurie. — 3. Dorst, Hämaturie. — 4. Watson und Bailey, Phloridzinprobe. — 5. Woods-Hutchinson, Harnstoff und Harnsäure. — 6. Rosenfeld, Fettsäuren im Harn. — 7. Paton, Harnzersetzung durch Colibazillen. — 8. Metz, Einfluß der Blasendehnung auf die Harnabsonderung. — 9. Bickel, Einfluß der Nierenausschaltung auf das Blut. — 10. Heck, Cystitis dolorosa. — 11. Arnstein, Gangrän des Skrotum. — 12. Reimann, Karzinom der Nebennieren. — 13. Heynacher, Sklerodermie. — 14. Watson, Psoriasis. — 15. Sabrazès und Muratet, Hauttumoren. — 16. Bramwell, 17. Joseph und Plorkowsky, 18. Trinkler, 19. Löwenbach und Oppenheim, 20. Justus, 21. Thimm, 22. Cedercroutz, Syphilis. — 23. Niculescu, Hutchinson'sche Zähne. — 24. Vernescu, Blennorrhöischer Rheumatismus und Endokarditis. — 25. Harris und Johnston, Gonorrhöische Endokarditis. — 26. Putnam, 27. Harris, Gonorrhöische Peritonitis. — 28. Himmel, Phagocytose. — 29. Weiss, Leukozytenbestimmung bei Genitalerkrankungen.

Therapie: 30. Lampsakow, Hedonal. — 31. Maurel, Bromhydrate und Chinin. — 32. Pirkner, 33. Moore und Allison, 34. Christian, Chinin. — 35. v. Noorden, Chinaphenin. — 36. v. Kéty, Guakamphol. — 37. Gneza, Salokreol. — 38. Winterberg, Strosol. — 39. Fuchs, Wismutwirkung. — 40. Eisner, Bismutose. — 41. Good, Lithium. — 42. Merkel, 43. Rost, Borsäure. — 44. Cerwinka, Azurin. — 45. Lange, Adrenalin. — 46. Rochat, Ricin. — 47. Milward, Pikrinsäure. — 48. Ravasini, Arbéol. — 49. Cohn, Hetol. — 50. Matzner, Orexintannat. — 51. Reichmann, 52. Zeller v. Zellenberg, Mesotan. — 53. Pigeaud, Wirkung von Heilmitteln.

## Paroxysmale Hämatoporphyrinurie.

Von

Prof. Dr. J. Pal.

Unsere Kenntnisse über Vorkommen und Bedeutung der Hämatoporphyrinausscheidung im Harn sind noch geringe. Ursprünglich wurde dieselbe in vereinzelten Krankheitsfällen beschrieben (McMunn, Neusser, Schulte u. a.). Garrod fand später, daß Hämatoporphyrin in kleinen Mengen sich auch im normalen Harn nachweisen lasse. Wenn wir somit von Hämatoporphyrinurie sprechen, so verstehen wir darunter ausschließlich die Ausscheidung von pathologischen Mengen. Am häufigsten sind solche anhaltende Ausschei-

dungen nach Einnahme von Sulfonal, dann bei der Bleikolik, bei Darmblutungen (Binnendijk, Stokvis<sup>1</sup>), bei Lebererkrankungen (Zoja<sup>2</sup>, Garrod<sup>3</sup> u. a.) gesehen worden. Neben diesen sind auch vereinzelt zeitweilig wiederkehrende, transitorische Ausscheidungen beobachtet worden. So hat McMunn in einem Falle von Basedowscher Krankheit schon vor dem Einsetzen dieser und während der Krankheit selbst wiederholtes Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn beobachtet; ferner hat derselbe Autor in einem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie in der Zeit zwischen den Anfällen die Ausscheidung von Spuren von Hämatoporphyrin erhoben.

Eine Beobachtung von paroxysmaler Ausscheidung von Hämatoporphyrin liegt, so weit ich die diesbezügliche Literatur überblicke, nicht vor. Ich muß besonders bemerken, daß Nikarai in seiner Mitteilung über Hämatoporphyrinurie<sup>4</sup> einen Fall von Hämatoporphyrinurie bei paroxysmaler Hämoglobinurie als Beobachtung von McMunn und einen zweiten von Garrod anführt. Tatsächlich liegt nur der eine eben erwähnte Fall von McMunn<sup>5</sup> vor, den Garrod nur citiert und der nicht eine Beobachtung von paroxysmaler Hämatoporphyrinurie betrifft, sondern eine geringe Hämatoporphyrinausscheidung zwischen den Anfällen von Hämoglobinurie.

Der Fall, den ich hier kurz, soweit er mir zugänglich war, schildere, ist der erste einer paroxysmalen Hämatoporphyrinurie.

Am 6. April d. J. konsultierte mich hier ein Herr P. aus F. Derselbe 66 Jahre alt, Unternehmer, von sehr kräftigem Körperbau, klagte über zweierlei Anfälle von Schmerzen im Leibe. Vor 6 Jahren bekam er zum ersten Male und seither wiederholt einen eigenartigen Anfall. Wenn er in der Kälte im Freien war oder durchnäßt wurde, verspürte er in der Brust — er zeigt auf das untere Sternum — einen leichten Krampf und Unbehagen, dann eine schmerzhaft empfundene in der rechten Lumbalgegend, hierauf folgt, wie er vorhersagen kann, eine fast schwarze Harnentleerung. Er kennt die Vorboten sehr genau. Diese Art von Ausscheidung hält durch 12—24 Stunden an, dann wird der Harn wieder normal. In den ersten 3 Jahren hatte er im Winter etwa zwei Attacken. Er fand später, daß dieselben nur mit der Kälte oder Durchnässung zusammenhängen, und daß er sich durch sehr warme Kleidung auch im Winter bewahren könne. So blieb er durch 3 Jahre von diesen Anfällen verschont; nicht aber in diesem heurigen strengen Winter, wo er bereits zwei solche Zufälle hinter sich habe. Im Sommer hatte er noch nie einen Anfall.

Die zweite Art von Schmerzen betreffen eine andere Attacke, die er zum ersten Male vor 8 Monaten hatte. Er bekam damals nach einer Mahlzeit einen überaus heftigen Schmerz in der Magengegend, der von kurzer Dauer war, gegen die rechte Schulter ausstrahlte und ohne Erbrechen abließ.

Diese Anfälle sind nicht von schwarzer Harnentleerung gefolgt, hingegen von Aufreibung des Leibes.

Die objektive Untersuchung ergab nebst mäßiger Rigidität der peripheren

<sup>1</sup> Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XXVIII.

<sup>2</sup> Zentralblatt für med. Wissenschaften 1892.

<sup>3</sup> Journ. of pathology and bacteriology 1893. Bd. I. Hft. 2.

<sup>4</sup> Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LVIII.

<sup>5</sup> Brit. med. journ. 1883. p. 1060—62: „— subsequently to the disappearance of haemoglobin from the urine traces of urohaematin“.

terien (Ton. 130 mm), Vergrößerung des Herzens im linken Anteil, leises, systolisches Geräusch an der Aorta, zweiter Ton accentuiert. Leber überragt etwa 1 cm den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Bei tiefer Palpation in der Gallenblasengegend etwas empfindlich. Milz nicht erheblich vergrößert.

Anamnestisch konnte ich noch folgendes erheben: Vor 40 Jahren Intermittens, vor vielen Jahren Lues mit Hg-Pillen behandelt. Pat. ist verheiratet, vier Kinder haben, drei Abortus.

Ich nahm an, daß der schwarze Harn von einer Hämoglobinurie herrühre und entließ den Pat. mit dem Ersuchen, gegebenen Falls mir eine Probe des Harns zu senden.

Da sich nun im April noch sehr kaltes Wetter einstellte und der Kranke genötigt war, am 17. April bei schlechtem Wetter zwei Stunden im Freien zuzubringen, bekam er einen Anfall. Ich erhielt eine Portion des Harns vom 17. April, dann den Frühharn vom 18. Der erstere war tief rotbraun, der letztere bernsteingelb, beide waren trüb.

Die im Institute des Herrn Hofrat E. Ludwig vorgenommene Untersuchung ergab:

I. Anfallsharn vom 17. April: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1028. Albumin in der Gesamtmenge von 61 ccm : 0,167, also 2,73‰. Hämatoporphyrin in reichlicher Menge. Im Sediment Harnsäurekristalle, Plattenepithelien und Nierenepithelzellen, Lymphkörperchen, zahlreiche hyaline und granulierten Cylinder sowie Farbstoffkörnchen.

II. Harn vom 18. April: Menge 123 ccm, spezifisches Gewicht 1016, sauer, Harn von normaler Konzentration. Eiweiß in quantitativ nicht bestimmbareren Spuren, Hämatoporphyrin fehlt. Harnsäure vermehrt. Sediment reichlich, bestehend aus zahlreichen Harnsäurekristallen, Plattenepithelien, Lymphkörperchen und Schleimfäden.

Eine dritte Untersuchung einer 24stündigen Menge ergab am 6. Mai, an welchem Tage ich den Kranken wieder sah: Hämatoporphyrin nicht vermehrt, Eiweiß nur in Spuren. Spezifisches Gewicht 1030, Harnsäure 0,598. Sediment: spärliche Eiterkörperchen, Plattenepithel, Nierenepithelien, Schleimfäden und hyaline Cylinder.

Die Färbung des Harns im Anfall rührte von Hämatoporphyrin her. Es handelte sich somit um eine paroxysmale Hämatoporphyrinurie, nicht um Hämoglobinurie. Diese Angabe erstreckt sich selbstverständlich nur auf den einen untersuchten Anfall. Im Harn fanden sich in letzterem weder rote Blutzellen noch Hämoglobin, dagegen Eiweiß und reichliches renales Sediment.

Sämtliche pathologischen Ausscheidungen waren überdies — bis auf Spuren von Albumin — mit dem Anfall verschwunden.

Das geschilderte Krankheitsbild steht mit Ausnahme der Qualität des zur Ausscheidung gelangten Farbstoffes in Übereinstimmung mit dem der paroxysmalen Hämoglobinurie. In ätiologischer Beziehung ist die Erscheinung am wahrscheinlichsten mit der vorausgegangenenluetischen Infektion in Zusammenhang zu bringen. Im

übrigen weisen die vom Kranken hervorgehobenen typischen Syndrome auf Vorgänge im Sympathicus bzw. in den Gefäßen hin.

Da ich auf eine weitere Verfolgung dieses Falles nicht rechnen kann, habe ich mich veranlaßt gesehen, die mir wichtig erscheinende Tatsache des Vorkommens einer paroxysmalen Ausscheidung von Hämatoporphyrin unter den der Hämoglobinurie entsprechenden Bedingungen mitzuteilen.

# 1. K. Franz und R. v. Stejskal (Wien). Über das Wesen der europäischen Chylurie.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 9. Abt. f. int. Med. u. v. D. Hft. 4.)

Auf Grund einer eingehenden Analyse der umfangreichen Literatur und eines eigenen Falles, der einen 23jährigen Landmann aus Böhmen betraf, bei welchem die Chylurie das erste Mal im 22. Lebensjahre während des Militärdienstes ohne nachweisbare Ursache auftrat, um nach 2—3 Tagen wieder vollständig zu schwinden. Der Harn zeigte milchartige Verfärbung zugleich mit gallertartiger, leicht rötlicher Gerinnung in demselben. In der folgenden Zeit kehrte nun die nur kurz — 3 Tage — andauernde Eigenschaft des Harns wieder, namentlich nach reichlicher Fettnahrung; dabei besteht ungestörtes Wohlbefinden, so daß dem Militärdienste vollkommen nachgekommen wird. Erst im Juni des nächsten Jahres kommt die Harnveränderung wieder zum Vorschein und Pat. wird behufs Konstatierung ins Spital gesendet. Die damals bestandenen Harnveränderungen waren dieselben wie später; in der nachfolgenden Zeit, Juli, wieder normale Harnbeschaffenheit, und selbst nach reichlicher Fettzufuhr erfolgte keine Fettausscheidung im Harn. Im August neuerlicher Spitalsaufenthalt. Damals wurde im Status praesens außer leichten nervösen Beschwerden, unmotiviertem Erröten und Schweißausbruch nur geringe, namentlich linksseitige Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden verzeichnet. Um diese Zeit bestand leichte Vermehrung der — 2100 ccm — Harnmenge mit schwankender chemischer Beschaffenheit, insbesondere waren die Vormittagsportionen häufig fast vollkommen klar; der Harnbefund ergab stets Vorhandensein von Fett, von Eiweiß, das Fehlen von Zucker; der getrübe Harn wurde selbst durch mehrmaliges Filtrieren nicht klar, er war schwach sauer und enthielt oft im Sediment viele Harnsäurekristalle. Mikroskopisch fanden sich vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen und fein verteiltes Fett. Im Harn fanden sich ferner Albumin, Globulin und Histon, Spuren von Zucker, vorwiegend Neutralfette. Das Blut zeigte keinen abnormen Fettgehalt. Cystoskopisch wurde Ausfluß chylurischen Harns aus beiden Ureteren konstatiert. F. und v. S. geben weiter die Resultate zahlreicher Fütterungsversuche, die zunächst nach 24stündigem Hungern fettfreien Urin, nach Fetteinfuhr vermehrte Fettausscheidung ergaben. Mit Sudan gefärbtes Olivenöl erschien als leichtflüssiges Fett noch mit Sudan gepaart im

Urin. Eiweißreiche aber fettarme Diät brachte die chylöse Harnbeschaffenheit fast vollkommen zum Verschwinden; subkutan injiziertes Fett ergab keine Vermehrung des Ätherextrakts; dagegen wurde eine solche durch Darreichung von 20 g Erucasäure bewirkt. Nach Walatdarreichung ist der Ätherextrakt bedeutend vermehrt, dagegen konnte kein Äthylalkohol nachgewiesen werden; dies beweist, daß der Chylus Fett in gespaltenem Zustande bezw. mit Glycerin gesättigt enthält, selbst wenn das in den Darmkanal eingeführte Fett aus Glycerin entbehrte. Von 100 g per os gereichtem Lipanin wurden 30 g im Harn, 3 g im Stuhl ausgeschieden. Bezüglich der Pathogenese treten die Verff. unter eingehender Kritik der verschiedenen Theorien für die Annahme eines direkten Durchtrittes fetthaltiger Lymphe oder Chylus in den Harnapparat ein. Wahrscheinlich wird der Chylus infolge einer Stauung in den Lymphwegen in die Nierenbecken entleert. Es werden hiermit die europäischen und die tropische Form der Chylurie auf analoge Momente zurückgeführt, nur daß bei der letzteren die Ursache der Lymphstauung in Parasiten liegt, bei der europäischen Form aber unbekannt ist.

Friedel Pick (Prag).

## 2. J. Camus et P. Pagniez. Hémoglobininurie musculaire.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1902. Nr. 22.)

Die Versuche schlossen sich an die, über die, in Nr. 52 des 13. Jahrg. p. 1297 d. Blattes berichtet wurde.

Durch eingehende Untersuchungen haben die Verff. bewiesen, daß die durch Muskelhämoglobin bedingte Hämoglobininurie völlig getrennt ist von der, die durch Blutkörperchenhämoglobin hervorgerufen wird. Von ersterem genügen schon Einspritzungen geringer Mengen, um Hämoglobininurie zu veranlassen, von letzterem, selbst wenn es im Blutserum frei ist, sind größere nötig.

Verff. unterscheiden daher eine Hämoglobininurie

- 1) durch Schädigung von Muskeln,
- 2) durch massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen.
- 3) durch globulicide Wirkung des Urins.

Gelegentlich trat Eiweiß bei den Versuchen auch allein auf, was an muskuläre Albuminurie denken läßt.

Da alle Einwirkungen auf die Muskeln, die Hämoglobininurie erzeugen, das gemeinsam haben, daß sie denselben zum Zittern bringen, so ist zu vermuten, daß das Zittern die Hämoglobinausscheidung veranlaßt.

F. Rosenberger (Würzburg).

## 3. J. Dorst. Een geval van pseudo-essentieele haematurie.

(Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1902. I. p. 409.)

Subjektive Erscheinungen gering. Mit dem Downes'schen Apparat wurde aus der rechten Blasenhälfte heller, farbloser Harn, aus der linken blutiger Harn erhalten. Der Fall ging mit drei sich innerhalb 5 Jahren wiederholenden bedeutenden Perioden der Hämat-

urie einher. Bei der Operation wird eine chronische hämorrhagische Glomerulonephritis der erkrankten Niere konstatiert. Ein kleines Fragment des Nierengewebes wurde zur mikroskopischen Untersuchung entfernt: trübe Schwellung und geringe Desquamation des Epithels der gewundenen Harnkanälchen; in den Tubulis rectis geringe Blutung und kleine hyaline Cylinder, zwei obturierte Glomeruli etc.

Zeehuisen (Utrecht).

#### 4. T. S. Watson and W. F. Bailey. Some observations upon the value of the phloridzin-test for estimating the functional capacity of the kidneys.

(Med. and surg. report of the Boston City Hospital 1902. XIII.)

W. und B. injizierten subkutan bei ihren Untersuchungen über die Phloridzinprobe je nach Größe und Gewicht der Pat. 0,005 bis 0,01 g des durch gleiche Mengen kohlensauren Natrons in Lösung gehaltenen Phloridzins. Sie beobachteten, daß im allgemeinen nach einer halben Stunde durchschnittlich 0,45% Glykose bei normalen Nierenfunktionen im Urin erscheint, und daß in der ersten 0,06% mehr Zucker auftritt als in der zweiten halben Stunde. Bei bestehendem Nierenleiden wurde in einer Reihe von Fällen ungefähr nur halb so viel Saccharum als bei intakten Nieren in den ersten 30 Minuten konstatiert und keine sonderliche Differenz zwischen erster und zweiter halben Stunde. Die Ätheranästhesie, nach der sich häufig Nierenstörungen in Form von Eiweiß und Cylindern im Harn nachweisen lassen, ist auf die Glykoseausscheidung Gesunder nach Phloridzingaben ohne Einfluß, bei bereits kranken Nieren erfährt diese eine Verminderung.

Von obigen Regeln fanden W. und B. in ihren 70 Fälle umfassenden Untersuchungen nach zwei Richtungen hin Ausnahmen, nämlich 7mal sehr niedrige Zuckerwerte in Fällen, bei denen ein Nierenleiden oder eine veränderte Nierenfunktion durch kein sonstiges Symptom sich kund gab, und zweimal eine hohe Prozentsiffer an Saccharum bei Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis. Bei einem weiteren Pat. verlief eine Nephrektomie günstig, obwohl eine Prozentzahl von 0,13 Zucker den Ausgang hätte zweifelhaft erscheinen lassen können.

F. Reiche (Hamburg).

#### 5. Woods-Hutchinson. The meaning of uric acid and the urates.

(Lancet 1903. Januar 31.)

Nach W.-H. besteht zwischen der Bildung von Harnstoff und Harnsäure kein Zusammenhang. Bei Gesunden entstammt letztere zwei Quellen, zum größeren Teil dem Nuclein und den Purinbasen der Nahrung und zum kleineren dem Zelluntergang des Körpers vor allem zerfallenden Leukocyten. Nur dieser letztere Anteil ist bei Gicht und Lithämie vermehrt. Er weist auf die Untersuchungen

2, nach denen der Harnsäure toxische und irritative Eigenschaften haben und vergleicht die erhöhte Harnsäureausscheidung bei Gicht mit der in anderen akuten Infektionen, wie Blei- und Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie; sie ist nur eines der verschiedenen dabei im Harn ausgeschiedenen Produkte von gesteigertem Gewebsuntergang, stets von reichlichen Mengen anderer N-haltiger Verbindungen begleitet. Ferner wird ebenso wie in der Rekoneszenz von Fieber und anderen akuten toxischen Zuständen nach der Gichtattacke N reichlich im Organismus zurückgehalten und dementsprechend vermindert im Urin ausgeschieden (M. Levy). Wichtig ist ferner auch die stark erhöhte und der Harnsäureexkretion auffallend parallel laufende (Futcher) Ausscheidung von Phosphorure während eines Gichtanfalls, welche auf den Untergang von Nuclein zurücksuführen ist. Bezüglich der Bedeutung der Diät für die Gicht bestehen ebenfalls noch große Widersprüche. Nach W.-H. tritt unter Gicht und Lithämie eine große Zahl untereinander oft völlig zusammenhangsloser Stoffwechselstörungen verschiedenen Ursprungs zusammengeworfen, die nur das eine Symptom der vermehrten Harnsäureabgabe im Urin und in ausgesprochenen Fällen der Depositionen in den Geweben gemeinsam haben. Gicht ist demnach eine Toxämie verschiedener, meist gastrointestinaler Ätiologie, bei der harnsaure Salze im Exzeß gebildet werden, und zwar durch die in dem Versuch, das Gift zu neutralisieren, untergegangenen Zellen, insbesondere Leukocyten. Die Bildung und Aufnahme der betreffenden Toxine ist nicht auf die Gichtiker beschränkt, nur die Art, wie der Körper auf sie reagiert, macht den Charakter der Gicht. Daß in der Tat sehr verschiedene und von Harnsäure unabhängige Momente alle Symptome der Gicht, Arteriosklerose, Nierendegeneration, Neuritis, Neuralgie, Muskelschmerzen und charakteristische Tophi, bedingen können, zeigt die Bleivergiftung; auch die Alkoholwirkung und die Wirkung gewisser leicht fermentierender Zuckersorten bei manchen Pat. gehört hierher. — Die bislang bei Gichtikern erprobten, sehr verschiedenen therapeutischen Mittel lassen sich sämtlich dahin charakterisieren, daß sie die Bildung und Absorption intestinaler Toxine verhindern oder aber mit laxierender Wirkung oder durch Anregung der Nierentätigkeit ihre Ausscheidung aus dem Organismus befördern. Die Erfolge der diätetischen Kuren analysiert W.-H. in gleicher Weise aus gleichen Gesichtspunkten; er empfiehlt solche Diätetik, die gegen intestinale Fermentation und Fäulnis sich richtet und sieht die gute Wirkung der Restriktion animalischer Kost darin, daß die letztere besonders zu übermäßiger Nahrungsaufnahme anregt.

F. Reiche (Hamburg).

## 6. F. Rosenfeld. Die Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren durch den Harn.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 13.)

Mittels einer sehr einfachen Methode fand R. relative Werte für die flüchtigen Fettsäuren im Harn; er nimmt an, daß dieselben aus Eiweißen, Kohlehydraten und Fetten entstehen können, am meisten aber durch bakterielle Tätigkeit im Darm aus Eiweiß gebildet werden. Sie sind vermindert bei Fieber, vermehrt bei Resorption aus Zersetzungsherden; Verf. hatte Gelegenheit, den Wert für die flüchtigen Fettsäuren differentialdiagnostisch auszunützen.

Er glaubt weiter nach seinen Untersuchungen schließen zu können, daß bei *Ulcus ventriculi* und Gastrektasien mit Supercidität erhöhte Mengen, bei gutartiger Pylorusstenose und Gastropse mit An- oder Subacidität sehr geringe, bei karsinomatösen Prozessen am Magen mit An- oder Subacidität erhöhte Mengen von flüchtigen Fettsäuren ausgeschieden werden.

J. Grober (Jena).

---

## 7. N. Paton. The action etc., Harnzersetzung durch Colibazillus.

(Journ. of pathology and bacteriol. 1902. September.)

Es ist bekannt, daß der *Bacillus coli*, wenn er auch eine häufige Ursache des Blasenkatarrhs ist, doch keine ammoniakalische Harngärung hervorruft. Verf. weist nun auch experimentell nach, daß Harn im Reagensglas, wenn er mit Colibazillen infiziert wird, keine Änderung in den analytischen Werten von Harnstoff-Stickstoff und Ammoniak-Stickstoff zeigt, selbst wenn er bis zu 84 Stunden im Brutschrank belassen wird. Fügt man aber den *Bacillus fluorescens* hinzu, so vermindert sich der Harnstoff-N rapide und es wächst entsprechend der  $\text{NH}_3$ -Stickstoff.

Gumprecht (Weimar).

---

## 8. L. M. Metz. Reflectorische veranderingen in de secretie der nieren door uitzetting van de blaas.

(Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1902. II. p. 1316.)

Verf. sucht durch Experimente den Beweis zu erbringen, daß durch Blasendehnung ein die Harnabsonderung hemmender reflektorischer Krampf der Nierengefäße ausgelöst wird, daß aber die Oligurie durch sekundäre Gefäßdilatation in Polyurie verändert wird. Diese Gefäßdilatation ist die Folge einerseits einer Ermüdung der Gefäßmuskulatur, andererseits einer Reizung der Vasodilatoren. Die Polyurie kann nicht als abhängig erachtet werden von einer bei Blasenentleerung erfolgenden Zunahme der Circulation in den Glomerulis, nachdem die Glomerulifäße durch den stauenden Harn flachgedrückt waren, ebensowenig haben die etwaigen frequenten Miktionen einen erheblichen Einfluß auf die Harnabsonderung.



Die Veränderungen der Blutfüllung in den Nieren wurden mit dem von Roy inaugurierten, vom Verf. für seine Kaninchen- und Hundeversuche in geistreicher Weise modifizierten Onkometer (Nierenlethysmometer) registriert. Die Einzelheiten der Versuchsanordnung und die Kurven des Carotidruckes und des Onkometers sind im Original zu kontrollieren. Die Erniedrigung des Blutdruckes ging langsamer vor sich als diejenige der Nierenkurve, welche zum Teil als die Folge der aktiven Verkleinerung des Organs durch Nierengefäßkontraktion betrachtet werden soll; eine sekundäre Steigerung der Nierenkurve konnte nur in einzelnen Versuchen, in welchen eine längere Fortsetzung der Registrierung ermöglicht war, konstatiert werden, und zwar bei einem Hunde sogar durch eine Stunde 0 Minuten hintereinander.

Die Reaktion der Niere auf eine reflektorisch von der Blase herührende Reizung kann also nicht mit der Reaktion der Glandula maxillaris auf reflektorischen oder direkten Chordareiz verglichen werden. Obschon also die Vasokonstriktoren der Nieren, vor allem bei der Reizung gemischter Nerven, in der Regel prävalieren, können, wie von französischen Autoren in anderer Weise bewiesen wurde, durch langsam wiederholte schwache Reize auch die Dilatatoren zur Geltung kommen.

Andere Reize: mechanische Reizung der Blasenmukosa, Injektion mit kaltem Wasser, Faradisation der Blase hatten in den Versuchen des Verf. den gleichen Erfolg wie die Blasendehnung.

Die Kontrollierung der Versuchsergebnisse durch unmittelbare Beobachtung der Herabsetzung der aus Urterenenkanälen austretenden Harnmengen führte zu konstanten Ergebnissen; andererseits konnte bei normalen Kaninchen durch Blasendehnung eine Herabsetzung der innerhalb der ersten drei Stunden produzierten Harnmengen erzielt werden.

Zeehuizen (Utrecht).

## 9. A. Bickel. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutes.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVII. p. 480).

Um die Frage zu entscheiden, welche Substanzen es sind, die die molekuläre Konzentration des Blutes bei doppelseitiger Nierenschädigung erhöhen, reicht die Gefrierpunktsbestimmung nicht aus. Dieselbe läßt nur einen Schluß auf den Gehalt an gelösten Molekülen überhaupt zu. Dagegen gibt die Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit ein Urteil über den Gehalt an Elektrolyten, d. h. an dissoziationsfähigen Körpern, an Salzen, Basen, Säuren an die Hand.

B. hat nun im Göttinger physikalisch-chemischen Institut nach der Kohlrausch'schen Methode die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums von Kaninchen bestimmt, und zwar sowohl vor wie nach doppelseitiger Nierenexstirpation. Es waren dabei eine ganze Reihe

von Fehlerquellen auszuschalten, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Das Resultat war aber schließlich doch eindeutig und recht interessant. Es zeigte sich nämlich trotz starker Erhöhung der Gefrierpunktwerte keine Zunahme der elektrischen Leitfähigkeit. Mit anderen Worten: die nach Nierenausschaltung sich einstellende Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes geschieht vornehmlich auf Kosten der Nicht-Elektrolyten, d. i. der organischen Substanzen, der Stoffwechselabbauprodukte u. dgl. m., nicht auf Kosten von Salzen, Säuren und Basen.

Ad. Schmidt (Dresden).

### 10. A. Hook. Zur Frage des Curettements der Blase bei Cystitis dolorosa.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 525.)

Bei einem 23jährigen Dienstmädchen bestand seit 4 Jahren eine schwere Cystitis mit enormem Harndrang und sehr starken Schmerzen, die allen Ausspülungen trotzte. Die Cystoskopie, die nur in Narkose ausführbar war, zeigte eine fast nur auf das Trigonum beschränkte schwere Cystitis und mehrere Ulcera. Nach Curettement dauernde Heilung.

Friedel Pick (Prag).

### 11. R. Arnstein (Prag). Ein Fall von »spontaner« akuter Gangrän des Skrotum.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 349.)

Bei dem 41 Jahre alten Manne war ein vorausgegangenes Erysipel auszuschließen. Dagegen bestand seit kurzer Zeit vorher Skabies, von deren Kratzeffekten aus wahrscheinlich die phlegmonöse Entzündung ausgegangen ist, in deren Eiter sehr reichliche grambeständige Streptokokken nachgewiesen wurden.

Friedel Pick (Prag).

### 12. G. Reimann (Prag). Melanotisches Karzinom der Nebennieren bei einem 3 Monate alten Säugling.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 297.)

Um die 10. Lebenswoche des bis dahin normal gedeihenden Kindes einer syphilitischen Mutter traten an Zahl bald zunehmend bläuliche Knoten in der Bauchhaut auf, ferner Lingua geographica, Vergrößerung und Unebenheit der Leber. Zum Schluß eine gelblich-braune Verfärbung der Hautdecken.

Friedel Pick (Prag).

### 13. Heynacher. Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der diffusen Sklerodermie.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 15.)

Ähnlich wie in einem kürzlich von Ebstein beschriebenen Falle beobachtete Verf. die Entstehung einer ausgebreiteten Sklero-

ermie, die zur Heilung gelangte, nach dem Überstehen eines Rezidives von akutem Gelenkrheumatismus, der bereits beim ersten Anfall zur Ausbildung einer Mitralinsuffizienz geführt hatte.

J. Grober (Jena).

#### 14. Ch. Watson. Psoriasis — a clinical record.

(Edinb. med. journ. 1903. März).

Nach W. besitzt auch das Knochenmark eine innere Sekretion von hervorragender Bedeutung für den menschlichen Organismus; sie soll einen Schutz abgeben gegen manche saprophytisch auf und in verschiedenen Körpergeweben lebende Mikroorganismen. So hat er gewisse Fälle von auf einer chronischen Infektion aus dem Nasopharynx beruhenden chronischen Ohrenleiden mit Erfolg mit Myelocen behandelt, ebenso eine Reihe von Fällen von Psoriasis. Die vorliegende Arbeit berichtet über einen nahezu geheilten Fall von schwerer Schuppenflechte, der dadurch bemerkenswert ist, daß manche daneben bestehende Symptome, wie Taubheit, Polyurie mit Inkontinenz, fötider Charakter der Stühle und Krampfadern an den Beinen, während der Behandlung mit jenem Knochenmarkpräparat beträchtliche bzw. bleibende Besserung erfuhren.

F. Reiche (Hamburg).

#### 15. J. Sabrazès et L. Muratet. Sarcomatose de l'hypoderme.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 203).

S. und M. beobachteten bei einem 66jährigen Manne unter Kräfteschwund, Abmagerung und geblich-bleicher Hautverfärbung ohne Fieber, eher mit subnormalen Temperaturen die rasche, schmerzlose Entwicklung einer sehr großen Zahl von Hauttumoren von sehr verschiedener Größe, welche im Gesicht, am Stamm und den proximalen Enden der Extremitäten saßen und bei der histologischen Untersuchung sich als Sarkome erwiesen. Ausgangspunkt war das Unterhautgewebe der Fossa infraclavicularis dextra; die Extremitäten waren im übrigen ebenso wie die Schleimhäute frei. Analoge Geschwülste waren gleichzeitig in der Bauchhöhle vorhanden, zumal im Epigastrium, so daß das Colon transversum nach unten verlagert war. Die Krankheitsdauer betrug 8 Monate, Arsen war ohne Erfolg verabreicht, die Autopsie ergab, daß sich die Geschwülste im subkutanen Bindegewebe entwickelt hatten. Aus den reich vaskularisierten Neubildungen war es vielfach zu interstitiellen Blutungen und dadurch wieder zu durch die Haut schimmernden Verfärbungen gekommen, welche an melanotische Geschwülste erinnerten. Eine Reihe von Neoplasmen fand sich ferner dem Periost adhärent an den Wirbeln, sodann im perirenal Fettgewebe, im Epiploon, im Peri- und Myokard — es waren nur dem Mesoderm zugehörige Gewebe ergriffen. Die Verbreitung der Neubildung war auf dem Wege der

Blutbahnen erfolgt, nicht durch die Lymphgefäße; die Drüsen waren intakt.

Die Differentialdiagnose hatte die multiplen Hautsarkome der Extremitäten (Kaposi), Mycosis fungoides und die Neurofibromatosis in erster Linie zu berücksichtigen.

F. Reiche (Hamburg).

## 16. B. Bramwell. Syphilis and life-assurance.

(Edinb. med. journ. 1903. Januar).

Die für ärztliche Begutachtungen von Lebensversicherungsanträgen wichtige Frage, wie weit eine überstandene Syphilis geeignet ist, die Lebensdauer zu beeinflussen, beantwortet B. dahin, daß sie im Durchschnitt dadurch verkürzt, möglicherweise beträchtlich verkürzt wird, daß mithin Personen mit Syphilis in der Anamnese nicht in die günstigste Versicherungschance rubriziert werden dürfen. Tertiäre Läsionen des Gehirns und Rückenmarks, der großen Arterien, der Leber und des Herzens spielen unter den Todesursachen keine unbeträchtliche Rolle. Tertiäerscheinungen mögen sich in ungefähr 10% aller Fälle von Syphilis entwickeln. Unter 107 Beobachtungen B.'s von tertiärer Lues des Zentralnervensystems trat sie in 12,1% im 1. Jahre, zu 40% in den ersten 5 und zu 68% in den ersten 10 Jahren nach der Infektion auf.

In mindestens 75% aller Tabesfälle ist Syphilis in erster Linie ursächlich, unter 95 Kranken B.'s, bei denen der Termin der Erkrankung an Lues bekannt war, begannen die Symptome des Rückenmarksleidens in 14,8% in den ersten 5, in 41,1% in den ersten 10, in 67,4% in den ersten 15 Jahren; die mittlere Dauer von 32 tödlich verlaufenen Fällen betrug 8,87 Jahre. — 75% aller Fälle von progressiver Paralyse, die in der Regel in 2—6 Jahren letal endet, beruhen auch auf Syphilis; in 52 Fällen unter 3658 Sterbefällen einer schottischen Lebensversicherungsgesellschaft war das durchschnittliche Lebensalter beim Tode 44 Jahre. Nach B. sind 50% aller Fälle von Aneurysma aortae auf Syphilis zurückzuführen.

F. Reiche (Hamburg).

## 17. M. Joseph und Piorkowsky. Weitere Beiträge zur Lehre von den Syphilisbazillen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1902. Nr. 50—52).

Die Verf. geben einen kurzen Überblick über ihre früheren Arbeiten auf dem Gebiete des Syphiliserregers: Sie hatten im Sperma von Luetikern Bazillen, ähnlich den Diphtheriestäbchen nachweisen können, die im gesunden Sperma fehlten. Als Nährboden benutzten sie sterile Placenten, konnten ihre Kulturen aber auch auf gebräuchlichere Substrate übertragen.

Sie geben jetzt genauere Daten bezüglich ihrer Methoden, besonders was den Einwand der Verunreinigung ihres Ausgangsmate-

iales anlangt. In 39 Fällen von infektiöser Lues gelang ihnen der positive Nachweis im Sperma, in 15 Fällen von tertiären Formen gelang er nicht. In dem Sekret von harten Schankern, in Plaques nuqueuses, in breiten Kondylomen, in erodierten Papeln, in sorgfältig exzidierten inguinalen Lymphdrüsen konnten sie ihre Bazillen auffinden, in den gummösen Produkten dagegen niemals. Die Verff. glauben, daß es möglich sein wird, die Frage nach der Ansteckungsfähigkeit und nach dem Ehekonsens bei Syphilitischen auf Grund des positiven oder negativen Bazillennachweises zu lösen, auch im einzelnen praktisch gegebenen Falle.

Die Verff. haben versucht, ihre Syphilisbazillen auf Schweine zu übertragen, haben aber dabei bisher nur ein zweifelhaftes Resultat erhalten. Andere Tierversuche sind ebenfalls negativ ausgefallen. In einer ausführlich mitgeteilten Tabelle geben sie die differentiell-diagnostisch wichtigen Eigenschaften ihrer Bazillen gegenüber den nächst ähnlichen an. Einige Mikrophotogramme geben die Syphilisbazillen im Sperma und im Gewebe einer Lymphdrüse wieder. Über die Einzelheiten der Färbemethoden muß das Original eingesehen werden.

Die Mitteilungen der Verff. verdienen gründlichste Nachprüfung; bei der Wichtigkeit der Frage, an die sich die verschiedensten Probleme anknüpfen, werden auch die Verff. selbst bemüht sein müssen, weiteres, vor allem spezifizierendes Material anzubringen.

J. Grober (Jena).

**18. N. Trinkler (Charkow).** Über Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. X. Hft. 5.)

Die lesenswerten Ausführungen T.'s beziehen sich im wesentlichen auf die Schwierigkeiten der Diagnose der syphilitischen Erkrankungen der Leber, des Darmes und des Magens, die an der Hand der bisher vorliegenden, ziemlich spärlichen Literatur aus eigenen Beobachtungen erörtert werden.

In den parenchymatösen Organen (Leber) kann eine chirurgische Intervention nur ausnahmsweise und in beschränktem Maße Platz greifen, und zwar zur Entfernung abgeschnürter Leberlappen, bisweilen auch zur Eröffnung und Resektion großer gummöser Geschwülste, deren spontane Resorption ausgeschlossen ist. Da gummöse Affektionen der Leber häufig zu Verwechslung vor allem mit malignen Neubildungen führen, so ist bei den geringsten Schwierigkeiten der Differentialdiagnose die Probeparotomie durchaus angezeigt.

Syphilitische Affektionen des Darmes bestehen hauptsächlich in Stenosen, die als solche eine operative Intervention erheischen. Dieselben sitzen im Gegensatz zu tuberkulösen Strikturen äußerst selten im unteren Teil des Ileum und in der Regio ileocecalis, sondern vielmehr meist im oberen und mittleren Teile des Dünndarmes. Für die syphilitische Natur sprechen graduelles Anwachsen des Grades

der Impermeabilität ohne Temperatursteigerung, Fehlen der Kachexie, Fehlen von Ascites und Mesenterial- und Retroperitoneallymphdrüsenanschwellung. Großes Interesse würden die von T. mitgeteilten 2 Fälle von syphilitischer Appendicitis bieten, wenn ihre syphilitische Natur absolut sicher gestellt wäre.

Magenerkrankungen syphilitischen Charakters, namentlich ulceröse Prozesse, stellen eine »schwache Stelle in der chirurgischen Diagnostik dar, die noch der weiteren Ausarbeitung und eines zahlreicheren kasuistischen Materials bedarf«. Der Fall von Bobrow hat die Zweckmäßigkeit und Nützlichkeit energischer Eingriffe bewiesen.

Einhorn (München).

### 19. Löwenbach und Oppenheim. Blutuntersuchungen bei ulcerösen und gummösen Formen der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehalts.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. Hft. 1 u. 2.)

Verff. zeigen, daß, ebenso wie sie im vorigen Jahre bei recenter Lues nachweisen konnten, auch bei Spätsyphilis Hämoglobin und diesem parallel der Eisengehalt erheblich herabgesetzt sind, während die Zahl der roten und weißen Blutzellen innerhalb normaler Grenzen liegt. Durch spezifische noch anderweitige Therapie gelang es, die Hämoglobin- und Eisenwerte deutlich zu beeinflussen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

### 20. J. Justus. Über Blutveränderungen durch Syphilis und Quecksilber mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Verwertung.

(Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXXV. Hft. 1 u. 2.)

J. suchte in früheren Arbeiten zu zeigen, daß durch Syphilis der Hämoglobingehalt anfänglich vermindert wird, sich aber allmählich wieder hebt mit dem Rückgang derluetischen Erscheinungen.

Nach Einverleibung von Quecksilber in therapeutischen Dosen soll bei Syphilitikern, und nur bei diesen, der Hämoglobिनwert im Lauf des folgenden Tages erheblich, das heißt über 10%, sinken, um sich dann wieder allmählich zu heben.

In dem vorliegenden Aufsatz sucht J. die von mehreren Seiten erhobenen Zweifel an der Richtigkeit seiner Lehre zu widerlegen, ohne neues Material beizubringen.

D. Gerhardt (Straßburg i/E.).

### 21. P. Thimm. Ein eigenartiges hämorrhagisches Syphilid der Haut.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 14.)

An Stelle eines vorher entstandenen großpapulösen syphilitischen Sekundärexanthems stellte sich bei einem Erwachsenen eine Reihe von subkutanen Blutergüssen ein, die nach spontaner Zerreißung der bläschenförmigen Decke geschwürige Flächen hinterließen.

Unter spezifischer Behandlung (Sublimat-Kochsalzinjektionen) eilte der Prozeß ab, für dessen Entstehung T. den elenden Zustand des Kranken und sein unzumutbares hygienisch-diätetisches Verhalten verantwortlich machen möchte.

Hämorrhagische Syphilide pflegen meist nur bei hereditär luetischen Kindern aufzutreten. \_\_\_\_\_ J. Grober (Jena).

## 22. A. Cedercreutz. Syphilitische Ansteckungen durch Schröpfen.

(Abhandlungen der finnländischen Gesellschaft der Ärzte Bd. XLIV.)

Der Pat. ist ein 50jähriger Mann, welcher beim Schröpfen syphilitisch infiziert worden ist. Die Frau, welche das Schröpfen ausführte, war syphilitisch und litt unter anderem an exulcerierenden Papeln in den Mundwinkeln. Dem Manne waren 10 blutige Schröpfköpfe angelegt worden; nach einem derselben entwickelte sich die Sklerose. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bot der Pat. einen am rechten Schulterblatt befindlichen Primäraffekt, multiple Drüsenschwellungen, insbesondere in der rechten Achselhöhle, und ein makulopapulöses syphilitisches Exanthem dar.

\_\_\_\_\_ Wenzel (Magdeburg).

## 23. D. D. Niculescu. Die Hutchinson'schen Zähne.

(Spitalul 1902. Nr. 23 u. 24.)

N. hat sich mit diesen Zahnveränderungen eingehend beschäftigt und ist zur Überzeugung gelangt, daß dieselben in Verbindung mit anderen Zeichen von hereditärer Lues wohl dazu beitragen, diese Diagnose zu festigen, daß aber Hutchinson'sche Zähne allein noch keinen Beweis für die in Rede stehende Affektion abgeben, da auch andere krankhafte Einflüsse diese Veränderungen der Zähne bewirken können.

\_\_\_\_\_ E. Toff (Braila).

## 24. Vernescu (Kreiova). Ein Fall von monoartikulärem, blennorrhöischem Rheumatismus, kompliziert mit Endokarditis.

(Spitalul 1903. Nr. 2.)

Eine 20jährige, sonst immer gesund gewesene Pat. hatte eine blennorrhöische Vaginitis und Urethritis erworben, wegen welcher Krankheiten sie keinerlei Behandlung gebraucht hatte. 3 Monate später trat eine heftige Entzündung des linken Sprunggelenkes auf, dasselbe war ödematös, ohne Rötung, äußerst schmerzhaft und konnte nicht bewegt werden. Trotz Behandlung der Vaginitis und lokal der Gelenkschwellung, sowie auch innerlicher Verabreichung verschiedener Medikamente, wie Aspirin, Pyramidon etc., dauerten die Schmerzen fort und wurde eine leichte Besserung des Zustandes erst nach 5 Wochen beobachtet. Nach wenigen Tagen trat aber heftiger Schüttelfrost und Temperatur über 40° auf, Allgemeinzustand sehr

schlecht, Präkordialangst etc. Es entwickelten sich die Symptome einer Affektion der Herzklappen, charakterisiert durch systolisches Geräusch an der Herzspitze und accentuiertem zweiten Ton über der Aorta. Als die Pat. nach zweimonatlichem Aufenthalte das Krankenhaus verließ, bestand eine Ankylose des Tibiotarsalgelenkes und die Symptome einer Mitralinsuffizienz, doch war der allgemeine Zustand ein guter. Interessant war in diesem Falle das Nachlassen der lokalen Gelenksymptome bei Auftreten der Endokarditis.

E. Toff (Braila).

**25. Harris and Johnston.** Gonorrhoeal endocarditis with cultivation of the specific organism from the blood during life.

(Bull. of the John Hopkins Hospital 1902. Oktober.)

Der Fall betrifft einen 20 Jahre alten Neger, der mit hohem Fieber ins Hospital aufgenommen wurde und bei dem die Diagnose gonorrhoeische Endokarditis während des Lebens und später post mortem bestätigt wurde. Zur Züchtung des Gonokokkus bedarf es nur einer kleinen Menge Blutes, das man mit Agar mischt und in Platten ausgießt. Die Kulturen erreichen dann bis 2 mm Durchmesser und bieten ein charakteristisches blaßblaues Aussehen, sie gehen übrigens rasch zugrunde. Jedenfalls ist ihre bakteriologische Bestimmung nach dem Tode wesentlich leichter.

Gumprecht (Weimar).

**26. Putnam (New York).** Acute general gonorrhoeal peritonitis.

(Post-graduate 1902. Nr. 10.)

Der hier mitgeteilte Fall bietet Interesse wegen seiner Seltenheit; denn eine gonorrhoeische Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane führt nicht leicht zu allgemeiner Peritonitis, und sehr selten kommt eine solche zum glücklichen Ausgange.

Ein 6jähriges Mädchen kam mit schweren peritonitischen Erscheinungen in Behandlung und bot gleichzeitig einen eitrigen Scheidenausfluß, in welchem sich Gonokokken fanden. Da P. als Ausgang der Peritonitis eine Entzündung des Wurmfortsatzes vermutete, so nahm er sogleich die Laparotomie vor; dabei fand sich der Wurmfortsatz geschwollen und gerötet und außerdem Ovarium und Tube rechterseits erweitert. Alle diese drei Organe wurden entfernt und die Bauchhöhle ausgespült und drainiert, worauf das Kind sich schnell erholte. Unter gleichzeitigen Scheidenausspülungen trat völlige Heilung ein.

Classen (Grube i/H.).

**27. N. M. Harris.** Acute general gonorrhoeal peritonitis.

(Bull. of the John Hopkins Hospital 1902. Juni.)

Unter Beibringung von sechs eigenen Fällen gonorrhoeischer Peritonitis gibt Verf. eine Übersicht über die bisher bekannten Fälle



dieser Krankheit. Die Statistik ergibt 79% Heilungen bei operativer Behandlung und 53% Heilungen bei abwartender Behandlung. Doch wenn man die einzelnen Fälle näher ins Auge faßt, so verschiebt sich das Verhältnis zu gunsten der abwartenden Behandlung. Dies ist die Hauptsache der Arbeit. Die Symptome der Krankheit — Spannung des Bauches, Erbrechen, Fieber, hohe Pulsfrequenz — gleichen denen anderer Bauchfellentzündungen aufs Haar, aber der weitere Verlauf der gonorrhöischen Form ist charakteristisch: nach einem sehr akuten Anfange, der sich über 1—3 Tage erstreckt, lassen die Symptome plötzlich nach und machen einer raschen Rekonvaleszenz Platz, wobei der Kranke gewöhnlich ein Exsudat, Beckenadhäsionen und Tubenerweiterungen zurückbehält.

Gumprecht (Weimar).

**28. Himmel.** Le rouge neutre (Neutralrot); son rôle dans l'étude de la phagocytose en général, et dans celle de la blennorrhagie en particulier.

(Ann. de l'institut Pasteur 1902. September.)

In allen lebenden Leukocyten färben sich alle phagocytären Substanzen mit Neutralrot (1 ccm von gesättigter Neutralrotlösung auf 100 ccm einer physiologischen Meersalzlösung). Die Granulationen, welche sich in den lebenden Leukocyten färben, sind nichts anderes als Stoffwechselprodukte oder Sekretionsprodukte dieser Leukocyten. Die Färbung durch Neutralrot hängt von den oxydierenden Eigenschaften der Phagocyten ab. Die Dauer und Intensität der Färbung der von den Phagocyten eingehüllten Substanzen hängt von den vitalen Eigenschaften dieser Phagocyten ab und von der mehr oder weniger schädlichen Wirkung, welche die eingehüllte Substanz auf sie ausübt. Mit dem Tode der Zelle wird die Substanz, welche den Einschluß umgibt, neutralisiert und dieser Einschluß entfärbt sich. Alle Faktoren, welche die Lebensfähigkeit der Zelle abschwächen, haben eine ähnliche Wirkung auf die Färbung. Die Färbung der lebenden Zellen durch konzentriertere Lösungen von Neutralrot unterscheidet sich in nichts von jener mit der Färbung von basischen, nicht giftigen Anilinfarben. Die Färbung der toten oder lebenden Gonokokken, eingeschlossen oder nicht eingeschlossen von den Phagocyten, unterscheidet sich in nichts von der Färbung anderer Bakterien mit Neutralrot.

Selfert (Würzburg).

**29. Weiss.** Zur Frage der Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktes.

(Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Die Bestimmung der Leukocytenwerte bildet für den Gynäkologen ein wesentliches differentialdiagnostisches Hilfsmittel, indem konstante Leukocytose mit Werten über 16000 auf einen Eiterherd

hinweist. Bei längerem Bestande eines Eiterherdes sinken die Werte allmählich ab, sie erhalten sich jedoch, gewiß noch zu einer Zeit, zu der die Pat. die Hilfe des Arztes aufsucht, auf einer beachtenswerten Höhe. Bei sehr langem Bestande fehlt unter Umständen Leukocytose, so daß der Arzt in diesen Fällen sein Handeln nach allgemeinen Grundsätzen einrichten muß. Bestimmend wird für ihn in diesen Fällen das subjektive Befinden der Pat., sowie der objektive Genitalbefund. Ein negativer Leukocytenbefund bei kurzem Bestande der Krankheit schließt einen Eiterprozeß gänzlich aus.

Seifert (Würzburg).

## Therapie.

### 30. Lampsakow. Die Wirkung des Hedonals auf den tierischen Organismus.

(Neurologisches Zentralblatt 1903. Nr. 2.)

Nach Untersuchungen am Tiere kommt Verf. zu folgenden Schlüssen, die klinische Beobachtungen bestätigen: Hedonal ist unschädlich, wirksam als Hypnotikum, als Vorbereitungsmittel zur Narkose und als Narkotikum; es wird besser vertragen als Chloralhydrat, schädigt Herz- und Lungentätigkeit nicht. Es läßt sich innerlich und als Klysma verwenden.

J. Grober (Jena).

### 31. E. Maurel. Contribution à l'étude expérimentale du bromhydrate neutre de quinine.

(Arch. de méd. expér. etc. 1902. p. 821.)

M. teilt einige Versuche über die Festsetzung der subkutanen Dosis letalis des 60% des Alkaloids enthaltenden neutralen Bromhydrats des Chinins bei Fröschen (über 0,3 g), Tauben (über 0,15 g) und Kaninchen (über 0,4 g) mit. Kleine Dosen bedingen beim Frosch eine zum mindesten über 36 Stunden sich erstreckende Vasokonstriktion und nach einigen Stunden eine vielleicht durch letztere herbeigeführte langsamere und kräftigere Herzaktion, ferner, falls sie nicht zu gering sind, einen Anstieg der Leukocytenzahl, größere letale Gaben führen zu einer Vasodilatation mit Verlangsamung der Circulation, Niedergang der Pulsfrequenz und Leukocytose. Nach in therapeutischen Dosen gehaltenen geringen Mengen des Bromhydrats zeigt sich beim Kaninchen ein deutlicher Einfluß auf die Leukocyten: sie gehen rascher zugrunde, ihre Zahl sinkt demgemäß ab. Interessant ist nun, daß intraarteriell eingeführte Dosen ganz außerordentlich viel besser, in mehr als vierfacher Menge vertragen werden, als intravenös beigebracht, was M. mit einer Wirkung auf die weißen Blutzellen erklärt, die sphärisch und rigide werden. Das wird dann von lebenswichtiger Bedeutung, wenn bei intravenöser Einbringung des Chininsalzes die modifizierten Leukocyten die Lungenkapillaren nicht mehr passieren können; mit behindertem Blutfluß in der Lunge entstehe eine Anästhesie ihrer Schleimhaut mit Wegfall der physiologischen Anregung zur Atmung. Injektion des Chininsalzes in den untersten Abschnitt der Aorta bedingt eine Anästhesie der unteren Extremitäten, hypodermatische Injektion eine lokale Empfindungslosigkeit. M. glaubt nun, daß dieselbe eine Folge des Stillstandes der Circulation in einer großen Reihe von Kapillaren der betreffenden Region sei, der wieder verursacht wird durch Leukocytenembolien im obigen Sinne. Denn einmal führen nur Dosen des Chininsalzes, welche die weißen Blutkörperchen in der geschilderten Weise beeinflussen, zur Anästhesie und andererseits läßt sich das gleiche Phänomen an den Leukocyten bei der durch Cocain, Sublimat, heißes und kaltes Wasser erzeugten Anästhesie beobachten.

Hiernach ist das Bromhydrat des Chinins, falls es subkutan zugeführt werden soll, in möglichster Verdünnung zu injizieren und nur da konzentriert, wo es zur Lokalanästhesie dienen soll.

F. Reiche (Hamburg).

## 32. Pirkner. Experiments with a new quinine derivative.

(New York med. news 1903. Februar 7.)

P. empfiehlt Malaria-kranken, die Chinin schlecht vertragen, statt dessen ein Derivat, das Salochinin zu geben. Namentlich wenn Mittelohrerkrankungen oder gastrische Katarrhe vorhanden sind, ist Salochinin vorzuziehen. In kleineren Dosen hat sich Salochinin auch bei Neuralgien als schmerzstillendes Mittel bewährt. Bemerkenswert ist die diuretische Wirkung des Präparates.

Friedeberg (Magdeburg).

## 33. Moore and Allison. A comparative study of the value of methylene blue and quinine in the treatment of malarial fever.

(New York med. news 1902. Dezember 6.)

Die Schlußfolgerungen aus obiger Arbeit sind die, daß sich Methylenblau bei der Behandlung der Malaria meist weniger wirkungsvoll als Chinin erweist. In chronischen Fällen, sowie in solchen, wo Idiosynkrasie gegen Chinin besteht, ferner wo Gravidität vorhanden, kann sich Methylenblau sehr nützlich erweisen. Wegen seines diuretischen Effektes ist es weiterhin da wirksam, wo Hämaturie und Hämoglobininurie besteht. Kommt es darauf an, eine schnelle Wirkung zu erzielen, dann ist Chinin dem Methylenblau unbedingt vorzuziehen.

Friedeberg (Magdeburg).

## 34. M. Christian. Über die Verschiedenheit des therapeutischen Wertes von Chininverbindungen.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 12.)

Verf. stellte durch Versuche über die Ausscheidung des eingenommenen Medikaments fest, daß das salzsaure Chinin das beste bisher vorhandene Präparat ist, daß die neueren Ersatzmittel des Chinins nicht das gleiche Zutrauen verdienen. Er empfiehlt — auch zur Prophylaxe — die subkutanen Injektionen, um die Chininisierung des Organismus zu erleichtern, da er annehmen zu müssen glaubt, daß die injizierten Chininmengen erst allmählich aufgesogen und ausgeschieden werden.

J. Grober (Jena).

## 35. v. Noorden. Über Chinaphenin.

(Therapie der Gegenwart 1903. Januar.)

Das Chinaphenin, eine chemische Verbindung von Chinin und Phenetidin, ist ein weißes, geschmackloses Pulver, das sich sehr schwer in Wasser, leicht dagegen in Alkohol, Äther, Chloroform, Benzol und Säuren löst. Der Erfolg des Mittels bei keuchhustenkranken Kindern war entschieden günstig, insofern sich alsbald nach Beginn der Behandlung die Anfälle nach Zahl und Heftigkeit verminderten. Das Medikament wurde ausgezeichnet vertragen. Irgend welche störende Nebenwirkungen traten nicht ein. Die beste Form der Gabe bei Kindern ist die Unterbringung des völlig geschmacklosen Arzneimittels in Schokoladenplätzchen, bei sehr kleinen Kindern in Milch oder in Suppen. Die Dosis betrug bei Säuglingen 3mal täglich 0,15 bis 0,2 g, bei etwas älteren Kindern 3mal 0,2 bis 0,3 g.

Als Antipyretikum hat das Chinaphenin die willkommene Eigenschaft, gemäß seiner Zusammensetzung, zwischen dem langsam wirkenden Chinin und den schnell wirkenden Präparaten (Antifebrin, Phenacetin, Laktophenin, Pyramidon) die Mitte zu halten. In Mengen von 1,5 bis 2,0 g (auf 2mal verteilt) setzt es die Fieberkurve bei Abdominaltyphus und bei Pneumonie ähnlich herab, wie etwa 1,0 bis 1,5 g Chininum muriaticum. Das Maximum der Wirkung ist nach 4 bis 5 Stunden zu erwarten. Der Abfall der Temperatur erfolgt ohne nennenswerten Schweißausbruch, der Wiederanstieg ohne Schüttelfrost.

Außerdem empfiehlt Verf. zwei weitere neue Chininpräparate aus derselben Fabrik (Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co. in Frankfurt a/M.), das Aristochin und Bromochinol, letzteres besonders wegen seiner schlafbringenden Wirkung, zur Beachtung und weiteren Prüfung. Neubaur (Magdeburg).

### 36. v. Kétly. Klinische Erfahrungen über Guakamphol.

(Die Heilkunde 1902. Oktober.)

Das Mittel wurde 29 liegenden und mehreren ambulanten Kranken in den verschiedensten Stadien der Lungenschwindsucht gegeben. Nach seinen Erfahrungen steht das Guakamphol in Hinsicht seiner sicheren schweißstillenden Wirkung als auch seiner vollkommenen Unschädlichkeit über allen bisher bekannten Mitteln dieser Art. In der Mehrzahl der Fälle wirkte 0,2 g Guakamphol prompt, indem es schon nach der ersten Dosis den Schweiß entweder gänzlich unterdrückte oder wenigstens auf das Minimum verminderte; nur in einzelnen Fällen mußte die Dosis bis 0,4–0,5 g gesteigert werden, wonach dann das Schwitzen ausblieb. Nach 3–10maliger Verabfolgung an aufeinander folgenden Abenden wurde das Mittel ausgesetzt, und in dem größeren Teile der Fälle trat danach 2–3 Wochen hindurch kein Schweiß mehr auf. Nur in dem kleineren Teile der Fälle mußte das Mittel wegen Auftreten des Schweißes dauernd fortgesetzt werden. Das Mittel wurde gewöhnlich abends um 9 Uhr gegeben. Hinsichtlich der Wirkung kann mit dem Guakamphol nur das Atropin konkurrieren, aber der Vorteil des ersteren über das letztere liegt darin, daß sich die Kranken daran nicht gewöhnen und daß, falls es in kleineren Dosen nicht wirkte oder mit der Zeit seine Wirkung verlöre, man seine Dosis getrost steigern kann. Die Wirkung des vom Guakamphol sich abspaltenden Guajakol ist kaum in Betracht zu ziehen. Neubaur (Magdeburg).

### 37. J. Gnezda. Über Salokreol.

(Deutsche Ärztezeitung 1903. Hft. 4.)

Salokreol, eine ölige Flüssigkeit, in welcher die verschiedenen Phenole des Buchholztheers resp. Kreosots insgesamt mit Salicylsäure zu einem Ester vereinigt sind, erwies sich in Dosen von 5–10 g 1- bis 2mal täglich auf die Haut der erkrankten Gegend aufgespritzt, äußerst wirksam gegen Erysipel, rheumatische Leiden, Angina, Tonsillarabzess und Lymphdrüenschwellung. Schädliche Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Buttenberg (Magdeburg).

### 38. Winterberg. Über Sirosol, ein neues Kreosotpräparat.

(Med.-chirurg. Zentralblatt 1903. Nr. 1.)

In drei Fällen von Tuberkulose und in einem Falle von Gastritis wurde durch Sirosolmedikation eine Anregung des Appetits, Herabsetzung der Temperatur, Nachlassen von Husten und Nachtschweißen erreicht. Das Sirosol ist ein Kreosotpräparat, das nur die günstigen Wirkungen des Kreosots zeigen soll unter Vermeidung der unangenehmen und giftigen Nebenwirkungen. Sobotta (Sorge).

### 39. G. Fuchs. Zur Theorie der Wismutwirkung.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 14.)

Die von Fleiner betonte protektive, rein mechanische Wirkung des Wismuts scheint nach den Versuchen von F. nicht die alleinige zu sein. Andere körperliche Stoffe, ebenso fein verteilt, gewähren bei Ulcus ventriculi nicht denselben Erfolg. Wismutsubnitrat wird vielmehr gelöst und anscheinend im Gewebe zu Wismutoxyd reduziert. Als wirksames Präparat empfiehlt Verf. die Bismutose. J. Greber (Jena).

### 40. Elsner. Einige Bemerkungen über die Bismutose.

(Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Hft. 6.)

Nach den Beobachtungen E.'s in der Boas'schen Poliklinik kommt der Eiweißverbindung des Wismuts bei der Hyperacidität des Magens säurebindend

Fähigkeit zu. Ihre stark adstringierende Wirkung auf den Darm gibt ihr den Vorrang vor dem Wismut allein. **Einhorn (München).**

# 1. C. Good. An experimental study of lithium.

(Amer. Journ. of the med. sciences 1903. Februar.)

Zur Nachprüfung der Angaben über die Wirkung der Lithiumverbindungen hat G. eine Reihe von Versuchen an Hunden und Katzen angestellt. Er benutzte das Lithiumchlorid, weil dieses leichter löslich ist als das Karbonat und verabfolgte es teils subkutan, teils innerlich.

Nach starken subkutanen Gaben (1,0—2,0) erkrankten die Tiere an heftiger Gastroenteritis mit Erbrechen und Durchfällen und gingen bald zugrunde. Das Lithium ließ sich im Harn nachweisen; auch im Speichel, im Erbrochenen und in den Fäces; die Ausscheidung auf die Darmschleimhaut verursachte offenbar heftige Reizerscheinungen. Durch die Nieren wurde das Lithium nur langsam ausgeschieden; es war noch mehrere Wochen hindurch nach einer einmaligen Verabfolgung im Harn nachweisbar. Offenbar mußte es also im Körper zurückgehalten werden. Dieses ließ sich auch nachweisen bei Tieren, welche die Injektion mehrerer kleiner Dosen überstanden hatten: sie enthielten in ihrer Muskulatur, im Blute und in der Leber Lithium. — Die Diurese wurde durch das Lithium nicht gesteigert; auch vermochte es in schwacher Lösung nicht Harnsäure und harnsaure Salze zu lösen, wenngleich es den Harn alkalisch macht wie andere alkalische Wässer.

Demnach scheint also der therapeutische Wert der Lithiumverbindungen gering zu sein. Sie haben vor anderen Alkalien keinen Vorrang, sind im Gegenteil wegen ihrer starken Reizwirkung mit Vorsicht zu verwenden.

**Classen (Grube i/H.).**

# 42. Merkel. Die Verwendung der Borsäure in der inneren Medizin.

(Münchener med. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Als weiteren Beitrag zu der Frage, ob man ohne Schaden mit Borsäure konserviertes Fleisch verwenden kann, bespricht M. die Erfahrungen, die er mit der inneren Darreichung der Borsäure gemacht hat. Er gab vor Jahren noch als Zusatz zu anderen diuretischen Mixturen das Doppelsalz Tartarus boraxatus, unterbrach aber damals die Medikation wegen eintretender heftiger Darmstörungen. Er machte dann Versuche mit reiner Borsäure, die er in einer Dosis von 1—2 g in einem Liter Wasser gelöst im Laufe von 24 Stunden nehmen ließ und beobachtete wohl in einer größeren Reihe von Fällen eine recht gute Diurese, mußte aber wegen eintretender Verdauungsstörungen jedesmal das weitere Einnehmen unterbrechen.

Bei äußerer Anwendung beobachtete Verf. nur einmal eine Schädigung in Form eines diffus auftretenden Erythems im Anschluß von Einblasungen von Borsäure in Rachen und Nase.

**Markwald (Gießen).**

# 43. E. Rost. Sind Borax und Borsäure wirkungs- und gefahrlos für den Organismus.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 7 u. 8.)

Verf. hat auf Grund ausführlicher Untersuchungen die Borpräparate als gefährlich hingestellt, was von Liebreich bestritten worden ist. Er bringt hier eine ausführliche und überzeugende Kritik der Liebreich'schen Angaben und hält seine Behauptungen, denen sich übrigens das Reichsgesundheitsamt angeschlossen hat, aufrecht.

**J. Grober (Jena).**

# 44. H. Cerwinka (Prag). Über Agurin, ein neues Theobrominpräparat.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 600.)

C. hat das Agurin (Theobrominum natrio-aceticum) in v. Jaksch's Klinik bei einer Reihe von Fällen erprobt und bei solchen mit hydropischen Erscheinungen,

namentlich infolge von Herzfehlern, wirksam gefunden. Er empfiehlt als Tagesdosis 3 g; sehr gute Resultate gibt die Darreichung des Agurin, abwechselnd mit Diuretin oder Digitalis.  
Friedel Plek (Prag).

45. O. Lange. Über die Anwendung des Adrenalin als Hämostatikum in Fällen verzweifelter Blutung. (Aus dem städt. Krankenhaus zu Baden-Baden.)

(Münchener med. Wochenschrift 1903. Nr. 2.)

Die Erfahrungen, die Verf. mit Adrenalin als Hämostatikum gemacht hat, beruhen sowohl auf äußerer wie innerer Anwendung des Mittels. In ersterer Hinsicht wurde bei einem Bluter, bei dem alle anderen Mittel vergebens versucht worden waren, um eine parenchymatöse Blutung am Daumenballen zu stillen, die Wunde mit feinsten Gazestückchen austamponiert, welche mit einer Lösung von 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 5 ccm Solutio adrenalini hydrochlor. getränkt waren. Die Blutung stand sofort und für immer. In gleicher Form wurde das Mittel in drei weiteren Fällen verwendet.

Innerlich wurde Adrenalin gegeben einmal bei einer Hämoptoe, die nach vergeblichem Gebrauch verschiedener anderer Mittel erst auf 2mal 30 Tropfen Adrenalin innerhalb 2 Stunden dauernd zum Stehen kam. Weiter wurde es noch bei einem Magenkarzinom mit Blutungen tropfenweise mit gutem Erfolge gegeben.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß Adrenalin sicherlich in vielen Fällen hilft, wo alle anderen Mittel versagen, und empfiehlt es zu weiteren Prüfungen besonders bei profusen internen Blutungen.  
Markwald (Gießen).

46. G. F. Rochat. Bijdrage tot de kennis van het werkzame bestanddeel der ricine.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902. II. p. 215. — Diss., Utrecht, 1902.)

Eingehende physiologisch-chemische Untersuchung des Ricins. Allem Anschein nach kann diese so außerordentlich giftige Substanz als ein Globulin aufgefaßt werden. Der agglutinierende Bestandteil derselben konnte nicht von der Eiweißneubildung getrennt werden. Die agglutinierende Wirkung war der Empfindlichkeit der feinsten Eiweißreagentien bei weitem überlegen.

Die verschiedenen im Ricinussamen vorhandenen Körper wurden durch fraktionierte Fällung bei verschiedenen Temperaturen getrennt, so daß bei 80° die Koagulierung der globulinartigen Substanz stattfand. Die Digestion letzterer mit kühnem Pepsin ergab ungenügende Ergebnisse; der von Pekelharing bei seinem Fistelhund gewonnene Magensaft hingegen war imstande, die Eiweißsubstanz vollständig zu zerstören, so daß nach beendeter Pepsinwirkung keine Agglutinierung mehr auftrat. Die Trypsindigestion führte nicht zu einer so kräftigen Zerstörung, obgleich auch die Trypsinproben teilweise zur Digestion führten.

Die Trennung des globulinartigen Körpers von einem ebenfalls etwas giftig und agglutinierend wirkenden Nucleoprotein gelang nicht vollständig; vielleicht daß das Nucleoprotein eine chemische Verbindung des Globulins mit anderen Eiweißkörpern darstellt. Die zwei bei den Koagulationsversuchen vorhandenen Körper ergaben keine Ricinwirkungen. Bei der Magensaftdigestion wurde aus dem Nucleoprotein eine Fällung erhalten, welche in Alkali sich löste und sich nach Verbrennung — nach Neumann's Methode — phosphorhaltig erwies.

Zeehuisen (Utrecht).

47. Milward. A note on some further uses for picric acid.

(Brit. med. journ. 1903. Februar 21.)

Empfehlung von Pikrinsäure in 1%iger wässriger Lösung als antiseptisches und koagulierendes Mittel gegen Hautabschürfungen und oberflächliche Entzündungen. Bei tieferen Abszessen und bei Ekzemen ist ihr Nutzen fragwürdig. Die starke Färbekraft der Pikrinsäure macht ihre Anwendung bisweilen illusorisch.

Friedeberg (Magdeburg).

**18. C. Ravasini. Therapeutische Erfahrungen über Arhéol.**

(Therapie der Gegenwart 1902. Dezember.)

Beim Gebrauch der balsamischen Mittel treten sehr oft störende Nebenwirkungen auf, als Druck und Brennen im Magen, Verdauungsstörungen und Diarrhöe, Kolikschmerzen in der Lendengegend, Albuminurie und Hautexantheme. Frei von allen diesen unangenehmen Erscheinungen ist Arhéol, ein aus dem Santelöl hergestellter Alkohol, der denselben therapeutischen Wert besitzt wie das Santelöl selbst. Die vom Santelöl hervorgerufenen Nebenstörungen sind durch die Verunreinigung des Öles bedingt. Diese Nebenwirkungen sollen nun um so bedeutender sein, je weniger das Öl von diesem Alkohol, daher je mehr fremde Bestandteile es enthält. Arhéol teilt eine ölige, farblose Flüssigkeit dar, welche in Kapseln zu 0,2 in den Handel kommt.

Bei der Gonorrhoe erzielte R. mit dem Mittel sehr günstige Resultate. Die durch die Miktion bedingten Schmerzen und die Frequenz der Harnentleerung wurden sehr bald günstig beeinflusst. Der gelbe gonokokkenhaltige Tropfen wurde nach einigen Tagen weniger reichlich und als Zeichen der fortschreitenden Besserung weißlich bis glasig durchsichtig. Die Blasenbeschwerden besserten sich schnell. War die zweite Urinprobe trübe mit reichlichem Eitersediment, so war der Urin nach wenigen Tagen, ja oft sogar nach 24 Stunden bereits heller, während die erste Urinprobe ebenfalls besser war. Vertragen wurde das Mittel ausnahmsweise gut; nur zwei Neurastheniker klagten, der eine über Erbrechen und der andere über Lendenschmerzen. Auch bei Fällen von Cystitis, die nicht auf gonorrhöischer Basis beruhten, leistete das Arhéol Vorzügliches, selbst bei der Tuberkulose der Blase konnte Verf. beobachten, daß die Miktionsintervalle größer, die Schmerzen geringer wurden.

Nach den Erfahrungen des Verf. beeinflusst das Arhéol Blasenbeschwerden jeglicher Art, deshalb kann es nur jedem Kollegen in geeigneten Fällen zur Nachprüfung empfohlen werden. Verf. hat bis zu 12 Kapseln täglich verabreicht.

Neubaur (Magdeburg).

**19. Cohn. Zur Frage von der Wirksamkeit der Hetolbehandlung.**

(Berliner klin. Wochenschrift 1903. Nr. 12.)

C. berichtet über 14 Privatpatienten, welche bei reichlicher Ernährung und unter günstigen hygienischen Bedingungen einer Hetolbehandlung, genau nach Landerer'scher Vorschrift, unterzogen wurden. Der physikalische Untersuchungsbefund wurde alle 2—3 Wochen kontrolliert. Die Injektionen in der Dosis von 1,0005—0,009 wurden 3mal wöchentlich in eine Armvene gemacht, ohne daß erhebliche Unannehmlichkeiten mit denselben verbunden waren. Das Resultat der Behandlung, für das der objektive Befund, nicht die öfters angegebene subjektive Besserung ausschlaggebend sein muß, sprach keineswegs für die Wirksamkeit der Methode, denn von diesen 14 Fällen wurde keiner geheilt, nur einer gebessert, 7 blieben unverändert, 5 wurden verschlechtert, einer starb.

Poelchau (Charlottenburg).

**20. Matzner. Die praktische Verwendbarkeit des Orexintannats.**

(Die Heilkunde 1902. September—Oktober.)

Dem Orexintannat gebührt der Vorzug vor allen übrigen, derzeit in Verwendung befindlichen Stomachicis; sein Hauptanwendungsgebiet stellen auch hier Anorexien und Dyspepsien dar, welche nicht die Folge von anatomischen Strukturveränderungen sind, sondern auf dyspeptischer, anämischer oder neuralgischer Basis beruhen, und welche mit einer Verminderung der Salzsäureproduktion einhergehen; die Anorexie akroförmige, rachitische und rekonvaleszenten Kinder wird durch Orexintannat sicher behoben und ermöglicht infolgedessen eine reichliche und weckmäßige Ernährung; das Erbrechen der Schwangeren und nach Chloroformarkosen wird durch Orexintannat gemildert, unangenehme Nebenerscheinungen Erbrechen, Brennen, wie sie dem Orexin. hydrochloricum und basicum eigen waren, werden durch Orexin. tannicum niemals hervorgerufen. Das Orexin stellt zwar kein

spezifisches Heilmittel vor, es ist aber eine ausgezeichnete Bereicherung unsere Arzneischatzes in der nie zu entbehrenden symptomatischen Therapie.

Neubaur (Magdeburg).

## 51. Reichmann. Praktische Erfahrungen über Mesotan (Salicylsäure-methyloxymethylester), ein Mittel zur perkutanen Anwendung der Salicylsäure.

(Therapie der Gegenwart 1902. Dezember.)

Das von den Farbwerken vorm. F. Bayer & Co. hergestellte neue Salicylpräparat wird auf die unversehrte Haut aufgepinselt. Bereits nach  $\frac{1}{2}$  Stunde ist das Salicyl im Urin nachweisbar, nach mehreren Stunden ist die Reaktion eine intensive. Dem entsprach auch der Erfolg bei der Behandlung und R. konnte konstatieren, daß bei direkter Aufpinselung auf die erkrankten Partien die Schmerzen des akuten Rheumatismus (nicht das Fieber) etwas schneller gemildert wurden, wie es sonst bei interner Anwendung von Salicylpräparaten der Fall zu sein pflegt. Unangenehme Nebenwirkungen, abgesehen von gelegentlich auftretendem Brennen der bepinselten Haut, wurden nie beobachtet. Um das lästige Brennen zu mildern, resp. ganz zu beseitigen, hat Verf. das Mesotan mit 20–30%igem Ol. Ricini versetzt (mit Olivenöl als Zusatzmittel verbreitete das Mesotan einen unangenehmen Geruch). Die Tagesdosis beträgt 6–8 com, je nach der Schwere des Falles auch mehr. Auf die eingepinselte Stelle kommt ein undurchlässiger Stoff, Billroth-Battist oder auch Pergamentpapier (Guttaperchapapier wird stark angegriffen) und dann wird dieser durch eine Binde befestigt. Den Verband läßt R. an jeder Stelle 2 Tage liegen. Damit die Haut nicht zu sehr gereizt wird, läßt er die ganze Tagesdosis auf einmal einpinseln und kommt, je nach der Lage des Falles, erst nach zwei oder mehr Tagen auf die erste Stelle zurück. Neubaur (Magdeburg).

## 52. H. Zeller v. Zellenberg. Über Mesotan.

(Ärztliche Reform-Zeitung 1902. Nr. 24.)

v. Z. wandte das Mittel in einigen Fällen von schwerstem chronischem und in einem Falle von akutem Gelenkrheumatismus an. Die Behandlungsdauer schwankte zwischen 4 Tagen und 4 Wochen. In allen Fällen wurden täglich einmal 2–3 g Mesotan eingerieben. Das Endergebnis ist, daß das Mesotan in allen Fällen eine sichere schmerzstillende Wirkung entfaltete. Es hat vor allen anderen Einreibungen noch den Vorzug, daß seine Wirkungsweise verständlich und spezifisch ist. Es stellt also eine wirklich brauchbare Vermehrung — namentlich in desolaten Fällen — von äußerlich anzuwendenden Mitteln dar, was bei der hohen Nachfrage nach diesen in der Praxis nur zu begrüßen ist. Ein Nachteil ist nur, daß, wenn man nicht lege artis vorgeht, leicht ein Hautekzem auftritt. Doch dem kann man am besten dadurch vorbeugen, daß man, wie die Vorschrift lautet, nach mehrtägiger Anwendung 1–2 Tage aussetzt und das Mesotan nur mit Olivenöl aa anwendet.

Wenzel (Magdeburg).

## 53. J. J. Pigeaud. Samenstelling en werking van geneesmiddelen. Inleiding tot de chemische pharmacologie.

Leiden, E. J. Brill, 1902.

Verf. hat sich bemüht, die Beziehung zwischen der chemischen Zusammensetzung resp. der Struktur der Heilmittel einerseits, der Wirkung auf den tierischen Organismus andererseits festzustellen. Die Bedeutung der sogenannten Ankergruppen wird auseinander gesetzt, ebenso wie die Art und Weise, in welcher der Kern mit anderen wirksamen Atomgruppen durch Seitenketten kombiniert werden kann analog den Ehrlich'schen Anschauungen über den Bau und die Wirkung der Toxine und Antitoxine im Körper.

Zeehuisen (Utrecht).

---

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigstr. 44) oder an die Verlagsbuchhandlung Breitkopf & Härtel, einsenden.

---

Druck und Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig, Nürnbergerstraße 33/34.



# Zentralblatt

für

# INNERE MEDIZIN

herausgegeben von

Bins, v. Leube, v. Leyden, Nannyn, Nothnagel,  
Boas, Wärsburg, Berlin, Straßburg i/E., Wien,

redigiert von H. Unverricht in Magdeburg.

~~~~~  
Vierundzwanzigster Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrganges 20 Mark, bei halbjähriger
Voraussahlung. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Nr. 26.

Sonnabend, den 27. Juni.

1903.

Inhalt: M. Heitler, Experimentelle Studien über Volumveränderungen des Herzens.
(Original-Mitteilung.)

1. Rumpf, Bewegliches Herz. — 2. Ferrari, Essentielle Herzdilatationen. — 3. und
4. Bouchard und Balthazard Herzgröße. — 5. Gerhardt, Herzmuskelerkrankungen. —
6. Runeberg, 7. Sievers, Herzsyphilis. — 8. Janot, 9. Francesco, Myokarditis. — 10. Leick
und Winckler, Herzverfettung. — 11. Liebscher, Disseminierte Calcifikation. — 12. Cassel,
Herzfehler bei Kindern. — 13. Rabajell, Herzfehlerzellen. — 14. Feyfar, Herzfehler und
Lungentuberkulose. — 15. Griffith, Affektionen der Valvula tricuspidalis. — 16. Cantley,
Atresie des Conus pulmonalis. — 17. Bürke, Pulmonalstenose. — 18. Dhôtel, Kommunika-
tion zwischen beiden Vorhöfen. — 19. Samways, 20. Brockbank, 21. Gibbs, Mitralkstenose.
— 22. Chapman, Aorteninsuffizienz. — 23. Valentino, 24. Frenkel, Musset'sches Zeichen.
— 25. Kelly, Multiple Serositis. — 26. Swift, Pericarditis adhesiva.

Berichte: 27. Berliner Verein für innere Medizin.

Therapie: 28. Binz, Alkohol als Arzneimittel. — 29. Kraus, 30. Hecht, 31. Bernabei,
Behandlung mit Sauerstoff. — 32. Roth, Sauerstoff-Chloroformnarkose. — 33. Huchard,
Chloroformnarkose. — 34. Gross, Lokale Wärmeapplikation.

Experimentelle Studien über Volumveränderungen des Herzens.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Prof. Dr. M. Heitler.

Im Jahre 1882 habe ich angegeben, daß das Herz im Stadium
der Kompensationsstörung der Klappenfehler, bei Chlorose, bei auf
verschiedener Grundlage beruhenden Anämien fortwährenden Volum-
schwankungen unterworfen sei; im Jahre 1889 habe ich gefunden,
daß die Volumschwankungen des Herzens mit Schwankungen des
Pulses einhergehen und im Jahre 1890 habe ich konstatiert, daß auch
das normale Herz in seinem Volum schwankt. Da mir ein weiteres
Eindringen auf dem Gebiete klinisch nicht möglich schien, habe
ich die Volumveränderungen des Herzens zum Gegenstande experi-
mentellen Studiums gemacht. Ich habe die Versuche im Labora-
torium des Herrn Prof. v. Basch ausgeführt; als Versuchstiere

dienten Hunde. Den Beginn der Studien bildeten Versuche, bei welchen bei verschiedenen Eingriffen die Volumveränderungen am freigelegten Herzen direkt beobachtet wurden. Die Versuche zeigten folgendes: Das Volum des Herzens nahm zu bei Kompression der Aorta, bei Vagusreizung; wurde das Tier infolge mangelhafter Curaresierung von Krämpfen befallen, so wurde das Herz mit dem Auftreten der Krämpfe wesentlich größer, mit dem Aufhören der Krämpfe wurde das Herz kleiner¹; bei Acceleransreizung wurde das Herz bei eintretender rascherer Aktion kleiner, bei Verlangsamung der Aktion wurde das Herz größer; auch bei spontan auftretender Beschleunigung seiner Tätigkeit wurde das Herz kleiner, bei spontan auftretender Verlangsamung seiner Tätigkeit wurde das Herz größer. Bei einem Versuche habe ich folgendes beobachtet. Das Herz zeigte den gewöhnlichen Volumwechsel der Systole und Diastole, auf einmal trat nach einer Diastole, nach einem sehr kurzen Intervall, eine beträchtliche Erweiterung des Herzens auf, der linke Ventrikel wurde dabei auffallend blaß. Die Erscheinung wiederholte sich durch einige Zeit in regelmäßiger Weise: auf jede Diastole, während welcher das Volum des Herzens nicht wesentlich zunahm, folgte nach einem sehr kurzen Intervall eine beträchtliche Erweiterung. Die Herzaktion war während der Dauer der Erscheinung verlangsamt. Der Übergang vom großen Volum zum kleinen oder vom kleinen Volum zum großen vollzog sich manchmal plötzlich, das Herz wurde plötzlich groß und plötzlich klein; dieser rasche Volumwechsel zeigte sich in sehr auffallender Weise bei plötzlich einsetzender Verlangsamung oder plötzlich einsetzender Beschleunigung der Herzaktion. Starke Volumschwankungen zeigte das Herz nach Infusion von physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis. Die bedeutende Zunahme des Herzvolums und die starke Verlangsamung der Herzaktion bei fortgesetzter Infusion bot ausgezeichnete Gelegenheit, die Volumschwankungen zu verfolgen; bei stark unregelmäßiger Herzaktion, wie sie konstant nach Infusion von größeren Mengen auftrat, sah man fortwährenden, der unregelmäßigen Herzaktion entsprechenden Wechsel des Herzvolums, man

¹ Vor mehreren Jahren, als ich mich klinisch mit dem Studium der Volumveränderungen des Herzens beschäftigte, habe ich bei einem Epileptiker während eines Anfalles die Herzdämpfung beträchtlich vergrößert gefunden, insbesondere war die Dämpfung nach oben und nach rechts stark vergrößert, an den übrigen Partien des Thorax war keine Veränderung des Perkussionsschalles nachweisbar, nach dem Anfalle zeigte die Herzdämpfung normale Größenverhältnisse. Oberer mit den raschen und beträchtlichen Volumveränderungen des kranken Herzens vertraut, war ich von dem Befunde frappiert, die Schwierigkeit der Untersuchung — der Kranke hatte sehr heftige Krämpfe — mahnte zur Vorsicht. Nach dem, was ich beim Hunde gesehen habe, das rasche, bedeutende Anschwellen des Herzens mit dem Einsetzen der Krämpfe und das rasche Abschwellen desselben mit dem Nachlaß der Krämpfe, zweifle ich nicht, daß die große Herzdämpfung, welche ich bei dem Kranken während des Anfalles konstatiert hatte, durch das vergrößerte Herz bedingt war; während der Krämpfe trat eine beträchtliche Erweiterung des Herzens auf, welche mit dem Aufhören der Krämpfe zurückging.

konnte gut sehen, wie der linke Ventrikel bei rascher Kontraktion sich wesentlich verkleinerte. Die Volumzunahme und Volumabnahme betraf meistens beide Ventrikel in gleichmäßiger Weise, manchmal wurde ein Ventrikel wesentlich größer oder kleiner, während der andere keine auffallende Volumveränderung zeigte. Die bedeutend verlangsamte Herzaktion im späteren Stadium des Infusionsversuches machte es möglich, die Durchmesser des Herzens direkt zu messen; die in kurzen Zeiträumen vorgenommenen Messungen ergaben Unterschiede von 1—5 mm. Bei manchen Versuchen traten Veränderungen des Herzvolums auf, welche man als periodische Volumschwankungen bezeichnen kann. Wurde die Oberfläche des Ventrikels mit einer Nadelspitze gereizt, so trat nach einiger Zeit ein successives Abnehmen und Zunehmen des Herzvolums, ein successives Anschwellen und Anschwellen des Herzens auf, welches regelmäßig sich wiederholend durch längere Zeit anhielt. Mit dem Auftreten der Volumveränderungen änderte sich auch die Herzaktion; mit Abnahme des Volums wurde die Herzaktion rascher, mit Zunahme des Volums wurde die Herzaktion langsamer, das Herz wurde also unter zunehmender Beschleunigung seiner Aktion kleiner und unter zunehmender Verlangsamung seiner Aktion größer. Die Pulscurve, mit dem v. Basch'schen Federmanometer verzeichnet, zeigte mit Abnahme des Volums Zunahme der Pulsfrequenz und Ansteigen des Blutdruckes, mit Zunahme des Volums Abnahme der Pulsfrequenz und Abfall des Blutdruckes. Auch bei den Infusionsversuchen konnte man häufig im späteren Stadium des Versuches kürzere oder längere Zeit anhaltende periodische Volumschwankungen beobachten.

Bei der graphischen Darstellung der Volumveränderungen bediente ich mich der von v. Basch ersonnenen plethysmographischen Methode, nach welcher das Herzvolum aus dem mit Wasser gefüllten Perikardialsack verzeichnet wird. In folgendem gebe ich eine kurze Darstellung der Ergebnisse meiner Studien, die ausführliche Mittheilung mit dem einschlägigen Kurvenmaterial wird a. O. erfolgen.

Die Versuche haben ergeben, daß zwischen Puls und Herzvolum die innigsten Beziehungen bestehen, daß die geringsten Veränderungen des Pulses mit Volumveränderungen des Herzens einhergehen oder mit anderen Worten, daß die geringsten Veränderungen des Herzvolums sich in Veränderungen des Pulses ausprägen, daß die Beziehungen zwischen Puls und Herzvolum eine strenge Gesetzmäßigkeit zeigen: man kann sagen, die Pulscurve ist auch die Volumcurve des Herzens.

Die Größe der Volumabnahme des Ventrikels während der Systole hängt ab von der Kontraktionsgeschwindigkeit des Ventrikels und von der Dauer der Systole, von den Druckverhältnissen, unter welchen sich der Ventrikel kontrahiert, von der Größe des Diastolevolums der vorhergehenden Herzevolution und von der Größe des Ventrikels. Bei rascher Kontraktion des Ventrikels ist die Volumabnahme größer als bei langsamer Kontraktion, bei Kontraktion unter

niederem Drucke ist die Volumabnahme größer als bei Kontraktion unter hohem Drucke; da Kontraktion und Druck zusammenhängen, so hängt die Größe der Volumabnahme ab von der Geschwindigkeit, mit welcher und von dem Drucke, unter welchem sich der Ventrikel kontrahiert, da fernerhin Kontraktionsgeschwindigkeit und Druck in den verschiedenen Phasen der Systole verschieden sind, so ist auch die Größe der Volumabnahme des Ventrikels in den verschiedenen Phasen der Systole verschieden. Wenn sich der Ventrikel bei geringem Unterschiede zwischen Minimal- und Maximaldruck unter hohen absoluten Druckverhältnissen kontrahiert, so ist die Volumabnahme groß, wenn sich der Ventrikel bei geringem Unterschiede zwischen Minimal- und Maximaldruck unter niederen absoluten Druckverhältnissen kontrahiert, so ist die Volumabnahme gering. Wenn sich der Ventrikel langsam kontrahiert, die Zeitdauer der Systole aber eine längere ist, so kann die Volumabnahme während der Systole ebenso groß oder auch größer sein, als wenn sich der Ventrikel rasch kontrahiert, die Zeitdauer der Systole aber eine kürzere ist. Bei gleichen Kontraktionsverhältnissen ist die Volumabnahme bei großem Diastolevolum (Größe des Ventrikels am Ende der Diastole) der vorhergehenden Herzevolution größer als bei kleinem Diastolevolum der vorhergehenden Herzevolution. Bei gleichen Kontraktionsverhältnissen ist die Volumabnahme bei großem Ventrikel größer als bei kleinem Ventrikel.

Die Diastole betrachte ich, wie Luciani, als einen aktiven Vorgang, das Herz erweitert sich nicht durch Nachlaß der dasselbe zusammenziehenden Kräfte, sondern durch Aktion der dasselbe erweiternden Kräfte. Die Größe der Volumabnahme des Ventrikels während der Diastole hängt ab von der Distraktionsgeschwindigkeit des Ventrikels und von der Dauer der Diastole, von den Druckverhältnissen, unter welchen sich die Distraction des Ventrikels vollzieht, von der Größe des Systolevolums derselben Herzevolution und von der Größe des Ventrikels. Distraktionsgeschwindigkeit und Druck beeinflussen die Volumzunahme des Ventrikels während der Diastole in derselben Weise wie Kontraktionsgeschwindigkeit und Druck die Volumabnahme desselben während der Systole, nur ist folgendes hervorzuheben. Wenn sich der Ventrikel bei geringem Unterschiede zwischen Maximal- und Minimaldruck unter hohen absoluten Druckverhältnissen distrahiert, so ist die Volumzunahme gering, wenn sich der Ventrikel bei geringem Unterschiede zwischen Maximal- und Minimaldruck unter niederen absoluten Druckverhältnissen distrahiert, so ist die Volumzunahme groß. Wenn sich der Ventrikel langsam distrahiert, die Zeitdauer der Diastole aber eine längere ist, so kann die Volumzunahme während der Diastole ebenso groß oder auch größer sein, als wenn sich der Ventrikel rasch distrahiert, die Zeitdauer der Diastole aber eine kürzere ist. Bei gleichen Distraktionsverhältnissen ist die Volumzunahme bei kleinem Systolevolum (Größe des Ventrikels am Ende der Systole) derselben Herze-

evolution größer als bei großem Systolevolum derselben Herzevolution. Bei gleichen Distraktionsverhältnissen ist die Volumzunahme bei kleinem Ventrikel größer als bei großem Ventrikel.

Die Größe des Ventrikels am Ende der Herzevolution, d. i. ob der Ventrikel am Ende der Diastole ebenso groß, größer oder kleiner ist als vor Beginn der Systole, ist bedingt durch alle Faktoren, welche die systolische Volumabnahme und die diastolische Volumzunahme beeinflussen — wesentlich durch die Größe des Ventrikels. Bei gleichen Kontraktions- und Distraktionsverhältnissen, also bei gleichen Beziehungen der Systole und Diastole, ist die systolische Volumabnahme und die diastolische Volumzunahme verschieden nach der Größe des Ventrikels. Bei gleichen Kontraktions- und Distraktionsverhältnissen ist bei großem Ventrikel die systolische Volumabnahme größer als die diastolische Volumzunahme, der Ventrikel ist also am Ende der Herzevolution kleiner als am Beginn derselben und bei kleinem Ventrikel ist die diastolische Volumzunahme größer als die systolische Volumabnahme, der Ventrikel ist am Ende der Herzevolution größer als am Beginn derselben und bei einer bestimmten Größe des Ventrikels ist die diastolische Volumzunahme ebenso groß als die systolische Volumabnahme, der Ventrikel ist am Ende der Herzevolution ebenso groß als am Beginn derselben.

Die Herzvolumstudien haben weiterhin folgendes ergeben. Die an manchen Stellen der Pulskurve auf die großen Systole- und Diastoleschenkel einer Herzevolution folgenden kleinen auf- und absteigenden Schenkel stellen Systole- und Diastoleschenkel einer neuen Herzevolution dar; ich bezeichne dieselbe als sekundäre Herzevolution. Der Beweis, daß die auf die großen Schenkel folgenden kleinen Schenkel der Ausdruck einer neuen Herzevolution sind, ist darin gegeben, daß die Volumkurve den kleinen Schenkeln der Pulskurve entsprechend eine Volumabnahme und Volumzunahme des Ventrikels zeigt; dem kleinen aufsteigenden Schenkel der Pulskurve entspricht eine Volumabnahme, dem kleinen absteigenden Schenkel der Pulskurve entspricht eine Volumzunahme des Ventrikels (absteigender und aufsteigender Schenkel der Volumkurve). Die Volumabnahme des Ventrikels ist während der Systole der sekundären Herzevolution immer kleiner als während der Systole der primären Herzevolution, die Volumzunahme des Ventrikels während der Diastole der sekundären Herzevolution ist kleiner oder größer, auch bedeutend größer als während der Diastole der primären Herzevolution. Die sekundären Herzevolutionen treten auf nach Einverleibung von Digitalis. Wenn man ein Digitalispräparat in die Vena jugul. injiziert, so treten bald zwischen dem Diastoleschenkel einer Herzevolution und dem Systoleschenkel der nächstfolgenden Herzevolution kleine Erhebungen auf, dieselben werden markierter und es zeigen sich dann kleine auf- und absteigende Schenkel, manchmal folgt auf den ersten kleinen Schenkel eine zweite kleine Erhebung, seltener folgen zwei kleine Erhebungen; nach einiger Zeit schwinden die

kleinen Schenkel, sie erscheinen wieder nach erneuter Injektion. Die sekundären Herzevolutionen treten ferner auf bei Reizung des Vagus; die kleinen Schenkel erscheinen allsogleich mit beginnender Reizung und schwinden mit Nachlaß der Reizung. Die Tatsache der sekundären Herzevolutionen wird bei der Frage des intermittierenden Pulses, der Herzintermittenz seine Verwertung finden.

1. Rumpf. Zur Ätiologie und Symptomatologie des hochgradig beweglichen Herzens.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 3.)

Verf. polemisiert gegen die Auffassung anderer, betreffend einen Fall von hochgradigem Cor mobile, den er seinerzeit beschrieben hat. Er weist nach, daß es sich weder bei dem Kranken um eine Herzinsuffizienz (Braun), noch um eine Dilatation des Herzens (Romberg) gehandelt hat, sondern daß alle Symptome und Beschwerden durch die abnorme Lageverschieblichkeit des Organs erklärt werden können, sowie daß das Aufhören dieser Symptome auf das Aufrücken des ganzen Herzens nach oben zurückgeführt werden muß.

J. Grober (Jena).

2. A. Ferranini. Dislocations autochthones du coeur.

(Revue de méd. 1902. p. 485.)

F. behandelt die essentiellen Herzdyslokationen, die vom Cor mobile (Braun) oder Wanderherz (Rumpf) zu trennen sind. Er unterscheidet eine Cardiodystopia verticalis, Cardiodystopia transversa und Cardioptosis. Ursächlich ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine angeborene Dystrophie der das Herz fixierenden Gewebe.

F. Reiche (Hamburg).

3. C. Bouchard et Balthazard. Le coeur à l'état normal et au cours de la grossesse.

(Compt. rend. de l'acad. des sciences 1902. Nr. 22.)

4. Dieselben. Le coeur des tuberculeux.

(Ibid. 1903. Nr. 5.)

Bei gesunden Individuen ist die Größe der radioskopisch projizierten Herzoberfläche vom Geschlechte unabhängig und nimmt aber nicht gleichmäßig mit der Körpergröße zu. Sie hängt vor allem vom Gewichte des festen Körpereiwisses, also bei normalen Leuten vom Körpergewicht ab. Immerhin kommen große Unterschiede vor, die nicht unwichtig sind wegen etwaiger Empfänglichkeit für Krankheiten. Das Herz der Kinder ist verhältnismäßig viel entwickelter als das Erwachsener. Die Entwicklung des Herzens scheint mit dem 20.—22. Lebensjahre vollendet, während der übrige Körper noch bis zum 30. wächst.

Drückt man die Verhältnisse Herzoberfläche (im Radiogramm orthodiagraphisch nach Guilleminot zu Brustfrontalschnittoberfläche mit S/H , zu Körpergröße mit S/T , zu Körpergewicht mit S/P ,

zu fixem Körpereisweiß mit S/A_N aus, so zeigt sich, daß in der Schwangerschaft S/H , S/T , S/A_N zunehmen, S/P ziemlich gleich bleibt. Die Untersuchung der Umrisse zeigt bei Schwangeren im Gebiete des 4. Ventrikels eine Einbuchtung an Stelle des gewöhnlichen Vorsprunges, die jedenfalls mit der Hebung der Spitze durch das gespannte Abdomen zusammenhängt. Diese Einbuchtung findet sich ständig bei Schwangeren, nur selten sonst.

Der Blutdruck Schwangerer ist etwas geringer als der normale.

Tuberkulöse, die krank wurden durch Ansteckung ohne Disposition, haben ein normales Herz, solche, die vorher prädisponiert waren, dann krank wurden, haben ein kleines Herz. Im 3. Stadium steigt namentlich der Wert S/A_N infolge der Abmagerung einer, der Herzdilatation andererseits. Aus letzterem Grunde steigt auch S/H .

Der Blutdruck sinkt in der Tuberkulose. Untersucht wurden: 40 normale Individuen (13 männliche, 27 weibliche), 9 Schwangere, 48 tuberkulöse Männer, 41 tuberkulöse Frauen.

Die erhaltenen Mittelwerte sind für:

	S	S/H	S/T	S/P	S/A_N	Blutdruck
den normalen Mann:	89,5 qcm	5,34	0,199	1,53	9,84	16,3 mm
die normale Frau:	76,0 „	4,92	0,213	1,48	9,49	16,3 „
Schwangere:	86,6 „	5,50	0,225	1,45	10,00	16,0 „
Tuberkulöse 1. Stad.:	80,3 „	4,98	0,203	1,57	9,01	16,0 „
„ 2. „	82,1 „	4,99	0,195	1,57	8,96	16,2 „
„ 3. „	85,4 „	5,36	0,203	1,82	9,83	15,3 „

Anmerkung. Brustfrontalschnittoberfläche (T) ist das Produkt aus Breite des Thorax in Höhe des Spitzenstoßes und Entfernung der Incisura jugularis sterni vom Zwerchfell im Röntgenbild.

F. Rosenberger (Würzburg).

5. D. Gerhardt. Über Herzmuskelerkrankungen.

(Würzburger Abhandlungen 1902. III, 2.)

In diesem klar geschriebenen Hefte schildert der Verf. die Herzmuskelerkrankungen, wie sie sich nach den neueren Untersuchungen als teilweise durchaus selbständige, teilweise wenigstens als geschlossene Krankheitsbilder darstellen. Er stützt sich in seinen Ausführungen auf das reiche Material der Straßburger Klinik, und geht, sowohl was Differentialdiagnose wie Therapie anlangt, auf die Bedürfnisse des Praktikers ein.

Zur Einführung in das interessante Gebiet und zum Studium gelegentlich eigener Fälle ist G.'s Abhandlung dringend zu empfehlen.

J. Grober (Jena).

6. J. W. Runeberg. Über die syphilitischen Herzaaffektionen.

(Abhandlungen der finnländischen Gesellschaft der Ärzte Bd. XLIV.)

Die Kenntnis des Vorkommens von syphilitischen Herzaaffektionen datiert vom Jahre 1845, als Ricord einen Fall von gummosen Neubildungen im Herzmuskel mit endokardialen Verdickungen mitteilte. Im Jahre 1893 konnte Mraček aus der Literatur etwas

über 100 Fälle, darunter indes einige unsichere, zusammenstellen. Die Affektion wurde im allgemeinen als sehr selten betrachtet und mehr vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte als vom klinischen aus gewürdigt.

Verf. findet, daß die syphilitischen Erkrankungen der zentralen Circulationsorgane sehr häufig sind, und daß sie eine ungefähr gleich große praktische Bedeutung wie die syphilitischen Erkrankungen im zentralen Nervensystem haben.

R. gibt eine Darstellung der verschiedenen Formen von Syphilis in den zentralen Circulationsorganen, sowie der denselben charakteristischen Symptome, und stellt dabei obenan die sklerogummöse Arteriitis in den Kranzgefäßen des Herzens mit ihren Folgen, der fibrösen Myokarditis, oder richtiger der Myomalakie und sekundären Bindegewebsschwarten, welche sich in klinischer Hinsicht vor allem durch die Symptome der Angina pectoris auszeichnet. Ferner die sklerogummöse Aortitis mit ihren nächsten Folgezuständen: Aortenklappenfehlern und aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta. Seltener sind circumscripte Gummata im Herzmuskel mit oder ohne endokardiale und perikardiale Verdickungen. Etwas häufiger kommt eine diffuse gummöse Myokarditis, im Vereine mit einer gummösen Arteriitis der Kranzgefäße, vor. Am seltensten und von geringer Bedeutung für die klinische Auffassung der Syphilis in den zentralen Circulationsorganen ist die primäre syphilitische Perikarditis und noch mehr die primäre syphilitische Endokarditis. Im allgemeinen zeichnen sich die syphilitischen Herzerkrankungen durch ihren Charakter von Erkrankungen des Herzmuskels aus und enden in der Regel mit plötzlichem Tode durch Herzlähmung.

Eine frühzeitige Diagnose ist äußerst wichtig, weil man durch eine zur richtigen Zeit durchgeführte spezifische Behandlung eine vollständige Heilung erzielen kann. Später, wenn sich die sekundären Veränderungen, wie Muskelschwarten oder -Hypertrophien, Klappenfehler oder Aortaerweiterungen entwickelt haben, kann, wie selbstverständlich, eine vollständige Heilung nicht mehr erreicht werden; eine bedeutende Verbesserung ist aber sogar in alten, weit fortgeschrittenen Fällen nicht unmöglich, und insbesondere kann man durch eine folgerichtige und kräftige spezifische Behandlung die weitere Entwicklung der Erkrankung zum Stillstande bringen und also das Leben der Pat. verlängern, wenn auch mit Zurückbleiben einiger Symptome.

Wenzel (Magdeburg).

7. R. Sievers. Sieben Fälle von Herzsyphilis.

(Abhandlungen der finnländischen Gesellschaft der Ärzte Bd. XLIV.)

Das Alter der Pat. variierte zwischen 38 und 44 Jahren. Die ersten Symptome von Seiten des Herzens traten in einem Falle 6 Jahre, in einem zweiten 23 Jahre nach der syphilitischen Ansteckung auf. Unter den sechs Fällen von syphilitischer Aortitis fand sich in fünf ein größeres oder kleineres Aortenaneurysma oder wenigstens

ein merklich erweiterter Aortastamm vor. Bei vier der sechs Fälle wurden in der Aortawand neben den charakteristischen luetischen Veränderungen größere oder kleinere Kalkschollen beobachtet.

Verf. hebt hervor, wie wichtig es ist, bei Herzkrankheiten jüngerer Individuen die Lues als ein ätiologisches Moment zu beachten — ein Umstand, der besonders von Runeberg ausdrücklich betont wurde. Als Regel sollte man jeden Fall von Herzstörungen bei jungen Individuen, welche syphilitisch infiziert waren, insbesondere wenn kein Gelenkrheumatismus oder kein anderes ätiologisches Moment vorhanden ist, antisypilitisch behandeln. **Wenzel (Magdeburg).**

8. Janot. La myocardite rhumatismale aigue.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1902. Nr. 70.)

Die Gründe, welche die Lokalisation des Gelenkrheumatismus in der Herzmuskulatur bestimmen oder begünstigen können, sind sehr verschiedenartig. Sie hängen vom Kranken selbst, von dem Anfälle und dem früheren Zustande des Herzens ab. Manche halten die Herzmuskelerkrankung für eine seltene Erscheinung, andere für die Regel. Beim Erwachsenen können frühere Krankheiten oder Intoxikationen mitsprechen. Das kindliche Herz scheint eine besondere Empfindlichkeit gegen die Infektion zu zeigen. Ein schwerer fieberhafter Anfall, welcher mehrere Gelenke beteiligt hat, zieht die Myokarditis häufiger nach sich als ein leichter Anfall. Vorangegangene, selbst leichtere Anfälle erleichtern die Erkrankung. Alle Schwächungen, welche das Herz durch vorausgegangene Krankheiten, Herzfehler etc. erfährt, begünstigen den Eintritt der Myokarditis.

Erkannt wird die akute Myokarditis beim Gelenkrheumatismus nur durch tägliche gründliche Untersuchung. Ebenso wie die anatomischen Störungen sehr verschiedene Intensität zeigen können, so schwankt auch die Schwere der Symptome. In günstigen, heilbaren Fällen treten die Zeichen der Schwäche des Herzmuskels auch wohl hervor, aber erst in zweiter Linie; in den schweren Formen beherrschen sie das Bild (asystolische Form). Die Myokarditis scheint ein wichtiger Faktor für den plötzlichen Tod im Verlaufe des Gelenkrheumatismus zu sein. Unter den prämonitorischen Zeichen können Oppression, Schmerz, Synkope und leichtes peripherisches Ödem auf eine Herzwäche hinweisen. In physikalischer Hinsicht bestätigen das Vorhandensein einer Myokarditis die Zeichen der Herzdilatation, die Anwesenheit von funktionellen Geräuschen und des Galopp-rhythmus. Unter den funktionellen Erscheinungen sind besonders wichtig der Zustand des Pulses, das frühzeitige Auftreten von deutlichen, hartnäckigen dyspnoischen Erscheinungen, die Palpitationen und vorzüglich die Cyanose.

Die Entwicklung der Myokarditis geht in der Regel sehr schnell vor sich. Heilung tritt oft ein. Dann pflegen meist die Zeichen einer Klappenerkrankung in den Vordergrund zu treten. Die Genesung erfolgt jedenfalls leichter als bei anderen Infektionen; indes

kommt es nicht selten zu ungünstigem Ausgange, sei es, daß der Tod plötzlich eintritt oder an eine längere Periode der Asystolie sich anschließt.

Zur Prophylaxe der Myokarditis empfiehlt Verf. absolute Ruhe auch für die Fälle, in welchen sie durch die Gelenkaffektionen nicht bedingt wird. Sodann glaubt er die Myokarditis durch größere Vorsicht in der Verwendung der Salicylsäure zu vermeiden. Er zieht fraktionierte Dosen von 6 g in 24 Stunden vor. Trotzdem aber kann eine Myokarditis eintreten. Dann handelt es sich darum, jede Überanstrengung und Schwächung zu vermeiden durch absolute Ruhe. Es empfiehlt sich, den Tonus des Herzens zu heben durch kalte Kompressen auf die Herzgegend, Eisblase etc. Auch Herztonika sind anzuwenden, bevor schwere Erscheinungen sich geltend machen. In späteren Stadien der Besserung sind hygienische Vorschriften am Platze.

v. Boltenstern (Leipzig).

9. Francesco. Degenerazioni croniche del miocardio in rapporto colle aritmie.

(Riforma med. 1902. Nr. 203—206.)

Über die anatomischen ursächlichen Befunde der Arrhythmie sind in der letzten Zeit eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht. Namentlich waren es die Arbeiten Dehio's und seiner Schüler, unter ihnen Max Radasewsky, welche den Muskelerkrankungen der Atrien beim Entstehen der Arrhythmie eine besondere Wichtigkeit beimaßen.

Geht doch, wie namentlich durch die Untersuchungen Krehl's und Romberg's (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1892) festgestellt ist, der erste Anstoß zur rhythmischen und koordinierten Kontraktion des Herzens von den Vorhöfen aus und überträgt sich von ihnen auf die Kammern.

Andere Autoren, wie Ebstein und neuerlich Hochhaus und Reinecke (Deutsche med. Wochenschrift 1899 Nr. 46) sind gegen diese Anschauung und weisen Störungen in der Circulation bei den verschiedensten Schwächezuständen des Herzens die Hauptursache der Arrhythmie zu.

F. berichtet aus Turin im Auftrage seines Lehrers Silva über acht Fälle von Herzdegeneration. Es handelte sich nicht um reine chronische Myokarditis, sondern mit Ausnahme eines Falles waren Klappenfehler vorhanden.

In allen Fällen wurden sorgfältig und schematisch die Wände der Ventrikel und der Vorhöfe untersucht, um zu entscheiden, wie weit eine anatomische Veränderung derselben zur Veränderung der Herztätigkeit beigetragen haben konnte.

Aus der Zusammenstellung F.'s geht hervor, daß in allen Fällen, fünf an der Zahl, wo eine diffuse Veränderung der Muskulatur der Vorhöfe vorhanden war, immer eine deutliche Unregelmäßigkeit und

Arrhythmie in der Herztätigkeit vorhanden war; nur in einem der fünf Fälle waren zugleich die Herzkammerwände selbst in fibröser Degeneration begriffen. In zwei Fällen zeigte sich die Muskeldegeneration an den Vorhöfen nur sehr leicht; die Herztätigkeit war immer regelmäßig und rhythmisch gewesen, obwohl in einem der beiden Fälle die Ventrikel erheblich von der Degeneration betroffen waren.

Im achten Falle war eine kallöse Myokarditis, welche den ganzen linken Ventrikel betraf, nicht genügend gewesen, um Veränderungen in der rhythmischen Funktion des Herzens herbeizuführen.

Diese Untersuchungsergebnisse würden die Radasewsky'sche Anschauung bestätigen, daß bei den chronischen Myokarditiden die schweren Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit lediglich durch die Entartungen der Muskulatur der Vorhöfe bedingt sind, und daß eine Veränderung der Muskulatur des Ventrikels dabei unwesentlich ist.

Hager (Magdeburg-N.).

10. Leick und Winckler. Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches.

(Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XLVIII. p. 163.)

Nachdem die neuere Forschung für die Beurteilung der Entstehung von Organverfettung ergeben, daß es sich dabei im wesentlichen um Einwanderung von Fett aus den Fettdepots des Körpers handelt, so bei der Phosphorleber und Phloridzinleber, war es von Interesse, die Herkunft des Fettes bei der Metamorphose des Herzfleisches zu untersuchen. Denn während es sich bei der Leber um Zellen handelt, bei denen die Verarbeitung von Fett ein Teil ihrer Aufgabe für den Stoffhaushalt des Organismus ist, und deshalb die Aufnahme von Fett hier nichts Verwunderliches hat, liegt bei den Herzmuskelfasern kein Grund zur Annahme vor, daß sie für die Zwecke des allgemeinen Stoffwechsels Fett in sich aufstapeln sollten. Das Liegenbleiben größerer Mengen sichtbaren Fettes ist hier immer etwas Krankhaftes.

Bei der Analyse des Herzfettes von mit Phosphor vergifteten Hunden, die vor der Phosphorvergiftung mit Hammelfett gefüttert waren, fanden die Verff. ein dem Hammelfett fast identisches Fett, so daß sie das Auftreten von Fett im Herzmuskel, genau wie es von der Leber und der Milchdrüse erwiesen ist, auf ein Einwandern von Depotfett zurückführen.

Weintraud (Wiesbaden).

11. C. Liebscher. Über einen Fall von multipler disseminierter Calcifikation, zumal im Myokard, in der Leber und in der Milz.

(Prager med. Wochenschrift 1902. p. 181 u. 195.)

Bei der 26jährigen Frau, die im Leben Erscheinungen der chronischen Nephritis, Mitralinsuffizienz, Perikardsynechie und Lungen-

tuberkulose gezeigt hatte, fand sich neben diesen die Diagnose bestätigenden Befunden eine disseminierte multiple Calcifikation in der Leber, in der Herzmuskulatur und in der Milz, sowie in einigen Arterien der Nieren, der Schilddrüse, des Magen-Darmtraktes, der Lufttröhre, der Tuben und der Vagina, wobei sich die Kalkablagerung in den drei ersten Organen, nämlich in der Leber, im Myokard und in der Milz, bereits makroskopisch manifestierte, der übrige Befund von Verkalkung in den einzelnen arteriellen Gefäßen der genannten Organe hingegen erst bei der mikroskopischen Untersuchung erhoben werden konnte. Die Verkalkungsherde fanden sich in diesem Falle nur in Geweben, welche bereits vor dem Verkalkungsprozesse regressive Metamorphosen eingegangen waren.

Bezüglich der Genese meint L., daß aus den schweren funktionellen Störungen von Seiten der Nieren eine Verminderung in der Abgabe der Kalksalze durch die Nieren und zugleich eine Aufspeicherung derselben in verschiedenen anderen Organen, vor allem aber in der Leber und im Myokard resultierte, nachdem in diesen Organen durch den Einfluß des chronischen Morbus Brightii regressive Gewebsveränderungen entstanden waren.

Friedel Pick (Prag).

12. J. Cassel. Statistische und ätiologische Beiträge zur Kenntnis der Herzfehler bei Kindern.

(Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLVIII. p. 389.)

Unter einem Materiale von 20000 kranken Kindern wurden 107 Fälle von Herzklappenfehlern gefunden, 57 bei Knaben und 50 bei Mädchen. Auf die ersten 5 Jahre entfielen verhältnismäßig viel weniger als auf die späteren Jahre der Kindheit. 26 waren angeborene Herzfehler. Bezüglich der Diagnose der angeborenen Herzfehler stellt C. die Blausucht und die Trommelschlägelfinger höher als die Geräusche am Herzen, die nicht selten ganz fehlen. Auch eine Vergrößerung des Herzens konnte nur in etwa der Hälfte der Fälle nachgewiesen werden. Dagegen sind andere Zeichen der Entwicklungshemmung häufig vorhanden. Eine genauere Diagnose des Herzfehlers ist nach C. oft genug unmöglich: Stenosen des Ostium arteriosum dextrum und Septumdefekte können noch am ersten erkannt werden und sind auch die häufigsten Abweichungen. Die erworbenen Herzfehler kommen in den ersten Lebensjahren nur recht selten vor, sie sind so gut wie immer durch Gelenkrheumatismus hervorgerufen. Von den im ganzen beobachteten 75 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus waren 51 mit Endokarditis kompliziert. Unter 38 Fällen von Chorea minor hatten 15 nachweisbar an Rheumatismus gelitten, in 9 waren gleichzeitig Herzfehler vorhanden. Gonorrhoeische Endokarditis hat C. nicht gesehen. Ganz überwiegend war die Beteiligung der Mitralklappe an der Endokarditis (75mal unter 77). Bei 3 Pat. konnte man im weiteren Verlaufe von einer klinischen Heilung des Klappenfehlers sprechen.

Ad. Schmidt (Dresden).

13. Rabajoli. Le cellule dei vizi cardiaci. (Herzfehlerzellen.)

(Gazz. degli ospedali e delle clin. 1902. Nr. 35.)

Die sog. Herzfehlerzellen, welche von den Autoren v. Jaksch, Eichhorst, Peyer, Bizzozzero, Sahli u. a. beschrieben wurden, sind im Sputum sich findende große Phagocyten von bald rundlicher, bald ovaler Form und einem wechselnden Durchmesser von 20—30 μ , seltener auch bis 50 μ . Sie enthalten zwei bis drei Kerne und Körnchen von gelblich-braunem Pigment. Die Entstehung dieses Pigmentes datiert aus roten Blutkörperchen. Strümpell betrachtet sie als Leukocyten, welche das Pigment zugrunde gegangener roter Blutkörperchen in sich aufgenommen haben; andere Autoren, wie z. B. Sommerbrodt, halten sie für Epithelzellen der Alveolen. Venöse Kongestionszustände der Lungen spielen nach v. Noorden bei ihrer Entstehung eine Hauptrolle, und ihre dauernde Anwesenheit ist charakteristisch für bronchopneumonische Indurationszustände.

R. kommt nach einer Reihe methodischer Untersuchungen, welche er an Kranken der Klinik zu Pisa ausführte, zu folgenden Schlüssen:

1) Die Herzfehlerzellen findet man mit einer gewissen Häufigkeit bei bronchopneumonischen Kongestionszuständen.

2) Häufiger und fast konstant findet man sie bei Individuen mit Verkalkungsläsionen am Herzen, in deren Sputum sich Blutspuren finden. Hier kann ihr Befund eine Stütze für die Diagnose Vitium cordis abgeben.

3) Die Herzfehlerzellen können auch ein Zeichen ungünstiger Prognose sein, nicht durch ihre Anwesenheit im Sputum sowohl, als durch ihre lange Zeit dauernde Anwesenheit in demselben.

4) Sie sind nicht als Epithelialzellen der Alveolen anzusehen, sondern als Leukocyten (Wanderzellen), welche die färbenden Substanzen roter Blutkörperchen in sich aufgenommen haben.

Hager (Magdeburg-N.).

14. J. Feyfar (Prag). Über Beziehungen zwischen Herzfehlern und Lungentuberkulose.

(Sborník klinický Bd. IV. p. 19.)

Ein gleichzeitiges Vorkommen von Herzfehler und Lungentuberkulose ist durchaus keine Seltenheit. Veränderungen geringeren Grades findet man am Herzen tuberkulöser ziemlich häufig, dagegen etwas seltener deutlich entwickelte Endokarditiden. Die Fehler des linken Herzens üben auf die Lungentuberkulose einen günstigen Einfluß aus; die progressive Form der Lungentuberkulose kommt daher bei voll entwickelten Herzfehlern nur sehr selten vor. Ob dieser günstige Einfluß durch das Vitium an und für sich oder durch bessere Ernährungsverhältnisse bedingt ist, läßt sich nicht

entscheiden. Das Geschlecht der Pat. spielt dabei keine Rolle und Aortenfehler machen keine Ausnahme. Interessant ist die Beobachtung, daß Herzfehler häufig bei Leuten vorkommen, die hereditär mit Lues behaftet sind; von 713 Kranken mit Herzfehlern waren 116 hereditär luetisch.

G. Mühlstein (Prag).

15. T. W. Griffith. On affections of the tricuspid valve of the heart.

(Edinburgh med. journ. 1903. Februar.)

Nach G. sind Affektionen der Valvula tricuspidalis nicht ganz so selten, wie von einigen Autoren angenommen wird; er beschreibt die verschiedenen angeborenen und erworbenen Formen an der Hand der in Leeds befindlichen pathologischen Sammlung. Angeborene Fehler sind selten, häufiger findet man Insuffizienzen ohne Strukturveränderungen der Klappen; von Endocarditis simplex und ulcerosa werden Fälle mitgeteilt und eingehender 22 beschrieben, in denen chronische Entzündung der Klappen zu Stenose oder Insuffizienz geführt hatte. Die Literatur der Trikuspidalstenose wird berücksichtigt. Die Diagnose ist dann zu stellen, wenn in einem Falle von Mitralstenose am Apex und unteren Sternalrande ein prä systolisches Geräusch vorhanden ist, und besonders, wenn zwei Intensitätsmaxima desselben nachzuweisen sind (Haldane), wenn ferner dieses Geräusch bei einem Kranken auftritt, der vordem nur die gewöhnlichen Symptome der Mitralstenose bot, wenn die Herzdämpfung weit nach rechts herüberreicht, ohne daß starke epigastrische Pulsation oder andere Zeichen einer Verbreiterung des rechten Ventrikels vorliegen, wenn die Halsvenen erheblich geschwellt sind, ohne zu pulsieren, und in manchen Fällen auch, wenn Ödeme und Albuminurie bei einem Kranken mit anscheinend einfacher Mitralstenose sich einstellen.

Den Schluß bildet die Mitteilung eines Falles von mächtigem gestieltem Thrombus im rechten Vorhofs eines 87jährigen Mannes.

F. Reiche (Hamburg).

16. E. Cantley. Atresia of the conus pulmonalis.

(Edinburgh med. journ. 1902. September.)

Interessant ist der vorliegende Fall von nahezu völliger Atresie des Conus pulmonalis mit großem Defekt im Ventrikelseptum dadurch, daß das Kind ein Alter von 12 Monaten erreichte und außer leichter Cyanose, sehr beschleunigter Respiration und Herzaktion, starker Herzverbreiterung und einem weichen, systolischen Geräusch über der Pulmonalregion keine weiteren Symptome vorlagen. Syphilis war elterlicherseits vorhanden.

F. Reiche (Hamburg).

7. Bürke. Über angeborene Pulmonalstenose.

(Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII. Hft. 5. Abt. f. int. Med. p. 209.)

Mitteilung dreier durch die Sektion belegter Fälle aus der Neusser'schen Klinik und eingehende Besprechung der Symptome und Diagnostik unter Heranziehung der Literatur. Bezüglich der Entstehung schließt sich B. der Kussmaul'schen Lehre an. Die Accentuation des 2. Pulmonaltones bei Pulmonalstenose ist nicht beweisend für Offenbleiben des Ductus Botalli, sondern scheint eher in dem offenen Foramen ovale ihren Grund zu haben. Das bei Pulmonalstenose häufige Auftreten von Lungentuberkulose scheint auf der in einer Reihe von Fällen neben der Pulmonalstenose auftretenden Enge der Aorta zu beruhen.

Friedel Pick (Prag).

18. J. Dhotel. A propos d'un cas de grande communication interauriculaire.

(Arch. de méd. expérim. etc. 1902. p. 470.)

D. weist an der Hand eines Falles von weiter Kommunikation zwischen beiden Vorhöfen des Herzens darauf hin, daß es embryologisch nicht berechtigt ist, bei solchem Befunde stets von einem Offenbleiben des Foramen ovale zu sprechen; verschiedene Entwicklungshemmungen können zu dieser interaurikulären Kommunikation führen, Mißbildungen des Septum primum und des Septum secundum, sowie ungenügende Verwachsungen zwischen beiden an sich wohlentwickelten Septen; diese, die sich als schräg verlaufende, einfache Fissur darstellen, werden am häufigsten beobachtet. Im vorliegenden Falle hatte die 43jährige Frau nie ein Symptom von Seiten des Herzens geboten, auch einige Jahre zuvor eine längere Narkose gut vertragen. Einige Zeit vor dem Exitus bestanden bronchitische Beschwerden, der Tod trat im Koma unter hochgradiger Kongestion der Lungen und Versagen des Herzens ein. F. Reiche (Hamburg).

19. D. W. Samways. The causation of the crescendo murmur of mitral stenosis.

(Edinburgh med. journ. 1902. August.)

S. führt im Gegensatz zu Brockbank's Ansicht, das Crescendo-geräusch bei der Mitralstenose sei ventrikelsystolisch und werde durch regurgitierendes Blut verursacht, aus, daß es in erster Linie durch die Vorhofsystole bedingt wird. Nach S. ist die Vorhofsystole noch nicht beendet, wenn die Herzkammerkontraktion einsetzt. Die Lautheit des Geräusches kann nicht, wie Brockbank meint, gegen jene Theorie sprechen, da diese mehr von den tongebenden Teilen als von der aufgewendeten Kraft abhängt. Bei kompensierter Mitralstenose, wenn das präsysstolische Geräusch am häufigsten und charakteristischsten gehört wird, ist der Vorhof nur hypertrophiert, erst

in der Zeit der Inkompensation, wenn eher ein systolisches als prä-systolisches Geräusch wahrnehmbar ist, tritt Dilatation hinzu.

F. Reiche (Hamburg).

20. **E. M. Brockbank.** The causation of the crescendo murmur of mitral stenosis: a reply.

(Edinburgh med. journ. 1902. November.)

Nach B.'s gegen Samway gerichteten Bemerkungen, mit denen er aufs neue seine Theorie verteidigt, entsteht das charakteristische, in seiner Tonhöhe anschwellende, an Lautheit zunehmende, mit dem 1. Herztone abrupt endende Crescendogeräusch bei der Mitralstenose nicht durch die Vorhofskontraktion, sondern bei der Ventrikelsystole, und zwar dadurch, daß im Beginne derselben noch Blut durch die stenosierte Klappe durchgepreßt wird, bis diese durch den steigenden Druck in der Herzkammer rasch verengt und zuletzt ganz oder nahezu ganz geschlossen wird. Der vom Vorhofe durch die verengte Klappe hindurchgepreßte Blutstrom kann ein vorhofsystolisches, während der Ventrikeldiastole gehörtes Geräusch bedingen, das entweder kontinuierlich in das Crescendogeräusch übergeht oder von diesem durch eine kurze Pause getrennt ist. Die Fälle, in denen auf das Crescendogeräusch das gewöhnliche systolische Insuffizienzgeräusch folgt — in denen mithin die Kammersystole zwei so ganz differente Geräusche hervorbringt —, erklären sich durch ungenügenden Schluß der Mitralklappe. — Gegen Samway's Theorie, daß jenes Geräusch vorhofsystolisch ist, spricht ebenfalls, daß nie ein ähnliches Crescendogeräusch bei der Aortenstenose gehört wird.

F. Reiche (Hamburg).

21. **C. C. Gibbes.** Pulsation in the second left intercostal space.

(Edinburgh med. journ. 1902. September.)

G. wies bei der Autopsie nach, daß eine in einem Falle von Mitralstenose beobachtete Pulsation in der Höhe der Schlüsselbeinmitte im 2. Interkostalraume linkerseits durch den Conus arteriosus des rechten Ventrikels bedingt war, und nicht, worauf dort lokalisierte Pulsationen im allgemeinen bezogen werden (Bouillaud), durch den linken Vorhof. Es handelte sich um eine präsysstolische Pulsation, die sich bei Kompensationsstörungen verlor, und G. nimmt an, daß hier eine nicht völlig synchrone Kontraktion beider Herzkammern stattfand. Der linke Vorhof lag, vom rechten Ventrikel überdeckt, ganz nach hinten.

F. Reiche (Hamburg).

22. **P. M. Chapman.** Further note on the pulse wave in aortic regurgitation.

(Lancet 1903. März 28.)

Nach Keyt ist bei Aorteninsuffizienz die normale, sehr geringe Differenz zwischen Herzimpuls und Radialpuls noch verringert, nach

broad bent jedoch stets verlängert, während C., ebenso wie Walshe, diese Verspätung nur für viele, nicht für alle Fälle zugibt, insbesondere nicht für die, in denen volle Kompensation besteht. Hier tritt eine Verringerung ein; so enthält dieses Phänomen auch einen diagnostischen Hinweis. Nach C. liegt in der Dauer der Ventrikelsystole ein Ausdruck etwaiger struktureller Veränderungen im Herzmuskel, indem eine sehr kurze Kontraktion auf Degeneration hindeutet; hierdurch läßt sich eine Fettinfiltration von einer fettigen Degeneration des Herzmuskels unterscheiden.

F. Reiche (Hamburg).

3. C. Valentino. Des secousses rythmiques de la tête chez les aortiques.

(Revue de méd. 1902. p. 462.)

Das an Alfred de Musset zuerst konstatierte und deswegen nach dem Dichter als »Signe de Musset« benannte (Delpauch) Phänomen der dem Herzschlag synchronen rhythmischen Erschütterungen des Kopfes (Frenkel, Feletti, Bruschini) wurde in ausgesprochener Form von V. bei einer 49jährigen Frau mit Aorteninsuffizienz beobachtet. Bei einem 65jährigen Manne mit gleichem Klappenfehler und einer linksseitigen Lähmung traten laterale Oscillationen von links nach rechts ein. — Im ganzen wurde dieses Symptom bislang in 14 Fällen beschrieben, von denen 13 Aorteninsuffizienzen und Aneurysmen des Aortenbogens betrafen, einer eine Pleuritis (Frenkel); möglicherweise hatte dieser Kranke nach V. einen gleichzeitigen Aortenfehler. Anscheinend handelt es sich um in der Diastole angehöriges Phänomen.

F. Reiche (Hamburg).

4. H. Frenkel. Des secousses rythmiques de la tête chez les aortiques et chez les personnes saines.

(Revue de méd. 1902. p. 604.)

Nach F. findet man das »Signe de Musset« auch bei gesunden Personen, und zwar oft bei jungen Individuen und häufiger noch bei älteren; zuweilen ist es direkt sichtbar, meist aber erst mit Hilfe raphischer Methoden wahrzunehmen. Die aufgezeichnete Kurve dieses Phänomens zeigt eine größere, mit der Systole beginnende und mehrere kleine, sekundäre Erschütterungen, welche letztere Trägheitsmomenten unterworfen zu sein scheinen. Die Bewegungen des Kopfes können antero-posteriore, laterale oder antero-laterale sein und auch bei denselben Personen variieren. Übermittelt werden sie wahrscheinlich direkt auf dem Blutwege und nicht durch die Wirbelsäule. Die besondere Energie des Herzimpulses bei Kranken mit Aortenaneurysmen und Aorteninsuffizienzen und mit hypertrophischem linkem Ventrikel machen bei ihnen das »Signe de Musset« vor allem sichtbar. In dem früher von F. publizierten Falle, bei dem ein Pleuraerguß

25. Kelly (Philadelphia). On multiple serositis — the association of chronic obliterative pericarditis with ascites, with particular reference to the »pericarditic pseudocirrhosis of the liver« of Pick and the »iced liver« (Zuckergußleber) of Curschmann.

(Amer. journ. of the med. sciences 1903. Januar.)

Der Pat., dessen Krankengeschichte hier besprochen wird, hatte in seiner Jugend zeitweilig an krampfartigen Anfällen mit Bewußtlosigkeit gelitten. Später stellten sich öfters Verdauungsbeschwerden mit Schmerzen, vorwiegend in der rechten Unterbauchgegend, ein, die zuweilen von Ikterus begleitet waren. Er war dabei Potator. In späteren Jahren kam er einmal wegen fieberhaften Ikterus in Behandlung; die Untersuchung seines Blutes ergab damals starke Leukocytose und verminderten Hämoglobingehalt. Bald nach seiner Entlassung bemerkte er, daß sein Leib anschwell; zugleich stellten sich wieder Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend ein.

Bei seiner Aufnahme im Deutschen Hospital zu Philadelphia bot er weiter kein Krankheitssymptom als hochgradigen Ascites. Das Blut zeigte, was die Zahl der Leukocyten und den Hämoglobingehalt betraf, annähernd normale Verhältnisse. Ikterus bestand nicht; auch kein Fieber. Durch Punktion der Bauchhöhle wurden über 4 Liter klarer Flüssigkeit entleert, worauf die nach oben gedrängte Leber ihre normale Lage wieder einnahm und in Umfang und Beschaffenheit nichts Krankhaftes bot. Einige Wochen später mußte noch einmal punktiert werden, wobei noch mehr Flüssigkeit entleert wurde. Bald darauf waren vorübergehend die Füße geschwollen. — Als sich schließlich von neuem Schwellung des Abdomens, diesmal mit Dyspnoë und Ödemen einstellte, wurde auf Grund der Diagnose einer Lebercirrhose eine operative Heilung versucht; das Omentum wurde mit dem angefrischten Peritoneum verbunden; der Kranke überlebte die Operation jedoch nur wenige Tage.

Bei der Autopsie fanden sich beide Pleurahöhlen durch feste Adhäsionen obliteriert; ebenso der Herzbeutel; in den Adhäsionen des letzteren, die besonders dick waren, fanden sich kalkige Einlagerungen, so daß das Herz zu einem großen Teile von einer kalkigen Scheide umgeben war; diese Scheide bestand aus einer einzigen zusammenhängenden Kalkplatte. Die Leber war an ihrer Oberfläche durch eine dichte Schwarte mit dem Zwerchfell verwachsen; auch sonst war ihre Kapsel verdickt; ebenso die Milchkapsel; dagegen bot das Leberparenchym keine wesentlichen Veränderungen außer Kongestion. Die Oberfläche des Peritoneums war rau und trübe, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Der Ascites war also in diesem Falle nicht durch eine primäre Erkrankung der Leber bedingt, sondern es handelte sich um einen seltenen Fälle von primärer Perikarditis, begleitet von Entzündungen der anderen serösen Häute und von Ascites. Auffällig war dem klinischen Bilde das Fehlen von Kompensationsstörungen seitens des Herzens, sowie das Fehlen oder doch nur vorübergehende und geringfügige Auftreten von Ödemen der Beine.

Die Krankheit wird von italienischen Autoren als »multiple pericarditis«, von Pick als »perikarditische Pseudolebercirrhose« bezeichnet, während von Curschmann wegen der eigentümlichen Befchaffenheit der Leberkapsel der Name »Zuckergußleber, von den Engländern »iced liver« eingeführt ist.

K. stellt aus der Literatur 38 Fälle mit Sektionsberichten zusammen (der erste von van Deen im Jahre 1846). Das klinische Bild war im wesentlichen dasselbe; der Ascites war stets vorherrschend und erforderte mehrfache Punktionen; Ödeme fehlten meistens oder waren nur gering; Herzbeutel und Pleuren waren stets mehr oder weniger obliteriert; Verkalkung im Herzbeutel ist jedoch nur einmal erwähnt. — Die Ursache bleibt dunkel. In einigen wenigen Fällen wurden tuberkulöse Herde gefunden.

Classen (Grube i/H.).

6. Swift. Remarks upon adherent pericardium.

(New York med. news 1903. Februar 28.)

Die meisten Fälle von Pericarditis adhaesiva basieren auf Rheumatismus. Bisweilen verursachen Pneumokokken die Krankheit teils direkt, teils bei Komplikation einer Pleuropneumonie. Tuberkulose ist s. als Ursache nicht beobachtet. Die Symptome gleichen denen der Herzdilatation. Ausgesprochene Irregularität in Rhythmus und Kraft der Herzaktion findet sich meist erst in späteren Stadien. Außer den bekannten Erscheinungen am Herzen selbst kommt meistens die erhebliche Lebervergrößerung in Betracht; bei Besserung der Herztätigkeit pflegt sie schnell zurückzugehen. Die Prognose bezüglich der Heilung ist ungünstig; nur bei Kindern, die noch im Wachstum begriffen sind, gestaltet sie sich besser. Reichliche stickstoffhaltige Kost erweist sich als durchaus vorteilhaft. Auf sorgfältige und genügend lange Behandlung rheumatischer Leiden ist das größte Gewicht zu legen.

Friedeberg (Magdeburg).

Sitzungsberichte.

7. Berliner Verein für innere Medizin.

Sitzung vom 11. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Kraus; Schriftführer: Herr Jastrowitz.

1) Herr v. Leyden gibt einen kurzen Bericht über den internationalen Kongreß zu Madrid und die Pariser Tuberkulosekonferenz.

abszesse, insbesondere deren Dauerresultate.

Die Lungenchirurgie ist eine Errungenschaft der Neuzeit. Wir befinden uns jetzt in einem Stadium, wo wir die Gefahren der Lungenoperation nicht mehr fürchten, da wir gelernt haben, ihnen zu begegnen. Nicht mehr die Technik der Pneumotomie bildet für uns die Schwierigkeit, sondern vielmehr die exakte Diagnose. Die Lungenchirurgie ist eines derjenigen Gebiete geworden, auf dem das Zusammen- und Ineinanderarbeiten der Internen und Chirurgen die besten Früchte trägt. Es erscheint darum notwendig, die verschiedenen schwebenden Differenzpunkte zur Erörterung zu bringen.

Was zunächst die Ätiologie der Lungenabszesse anlangt, so steht hier die fibrinöse Pneumonie obenan. Die Häufigkeit der auf Pneumonie basierenden Abszesse bildet einen Streitpunkt; während die Chirurgen sie für eine sehr große halten, schätzen sie die Internen im ganzen viel geringer ein. Einen weiteren Streitpunkt bildet die spontane Aushheilung der metapneumonischen Abszesse, welche von den Chirurgen nicht recht anerkannt wird. Weitere ätiologische Momente der Lungenabszesse werden gebildet durch die Influenza, Fremdkörper, Bronchiektasen u. a. Mit am ungünstigsten steht die Sache bei den Fremdkörperabszessen, weil es hier fast nie gelingt, den Fremdkörper zu finden. Nach der Meinung des Vortr. müßte stets erst der Fremdkörper mittels der Bronchoskopie extrahiert und eine event. Pneumotomie angeschlossen werden. Gleich ungünstig verhält es sich mit embolischen Abszessen, die meist multipel auftreten, wenn auch vereinzelte Erfolge zu verzeichnen sind. Er verfügt in dieser Hinsicht nur über eine traurige Erfahrung, und zwar über einen metastatischen Lungenabszeß, der bei einer Eiterung des V. saphena sich entwickelte. Der betreffende Pat. starb, ohne operiert zu sein.

Seltenere ätiologische Faktoren von Lungenabszessen sind subphrenische Abszesse, vereiterte Bronchialdrüsen u. dgl. m.; diese Fälle verlaufen meist ganz dunkel, bis ein Durchbruch in einen Bronchus die Situation klärt.

Wenn man sich klar zu machen sucht, was die interne Therapie bei Lungenabszessen zu leisten imstande ist, so kann sie zunächst exspektativ verfahren und eine Spontanheilung abwarten. Zweifellos ist eine solche möglich, aber stets unsicher und nur als ein glücklicher Zufall zu bezeichnen. Medikamentös kann weder der Verfall der Kräfte noch die Progression des Abszesses aufgehalten werden. Es ist daher dringend erforderlich, daß man nicht die beste Zeit zur Operation verpaßt und daran denkt, daß akute Abszesse immer besser zur Operation sich eignen als chronische. Eine sehr unangenehme Folge von chronischen Abszessen sind multiple Gelenkentzündungen. Er hat eine Frau beobachtet, welche im Anschluß an eine Influenza einen chronischen Lungenabszeß acquirit hatte und bei periodisch heftige Gelenkschwellungen mit hohem Fieber auftraten. Diese Gelenkattacken standen ganz offensichtlich mit Sekretverhaltungen in der Lunge im Zusammenhang.

Wenn die Diagnose eines Lungenabszesses feststeht, so ist nach der Meinung des Vortr. die Indikation zur Operation gegeben. Natürlich muß man sich klarmachen, welche Chancen die Operation bietet. Immer handelt es sich um Operationen in starrwandigen Höhlen; es ist also notwendig, daß die umgebenden Gewebe zur Retraktion fähig sind. Bei älteren Leuten sind die Rippen spröder als bei jüngeren; daher gestaltet sich das Gelingen der Operation bei diesen schwerer als bei jenen. Ferner ist es gut, wenn der Abfluß der Lungenhöhle durch Kommunikation mit einem Bronchus ermöglicht wird. Hier ist die Lungenoperation im Vorteil gegen die Lungenbasis, während bezüglich der Beweglichkeit die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Eine frühzeitige Operation der Lungenabszesse empfiehlt sich auch deswegen, weil die Tendenz zum Durchbruch in die Pleurahöhle größer ist als zur Perforation in die Bronchien. Sobald der Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgt ist, ist die Heilung erfahrungsgemäß eine sehr schwierige. Das Vorhandensein von Pleuraverwachsungen ist keine notwendige Vorbedingung für die Operation, dieselben können, wie er experimentell sichergestellt hat, durch Terpentinseiden-

als artifiziell hergestellt werden. Chronische Abszesse sind sehr wenig geeignet für Operation, da sie meist multipel sind und zur Bronchiektasenbildung neigen. Als das Operationsverfahren anlangt, so ist als das souveräne Verfahren die Emuotomie anzusehen; die Pneumotomie, die von einigen Autoren empfohlen kommt nur in Ausnahmefällen zur Beobachtung. Die Dauererfolge, die er zu zeichnen hat, sind sehr gute.

Herr A. Fränkel bestreitet, daß metapneumonische Abszesse bei Pneumonien häufig sind. Unter 1200 Fällen hat er höchstens 2% beobachtet. Die Ätiologie von Lungenabszessen ist eine sehr verschiedenartige; ein großer Bruchteil beruht auf Emphysemaspontanen. Je nach der Ätiologie gestaltet sich die Prognose verschieden. Metapneumonische Abszesse geben eine sehr günstige Prognose; sie heilen entschieden zur Spontanheilung. Er rät daher bei solchen Abszessen erst Operation, wenn sich nach 3—4 Wochen keine Tendenz zur Besserung zeigt. Anders verhält es sich bei postinfluenzösen Abszessen, die eine Tendenz zum Zerplatzen und zur Gangrän haben. Hier muß bei solitären Abszessen möglichst frühzeitig operiert werden. Die Karewski'sche Ansicht, daß an der Spitze kleine Abszesse, an der Basis aber große Abszesse die besten Heilungschancen zeigen, kann er nicht unterschreiben.

Sitzung vom 25. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Becher; Schriftführer: Herr Jastrowitz.

1) Herr Becher hält einen warm empfundenen Nachruf auf Herrn Hadra.

2) Herr Heubner: Eine Allgemeininfektion mit Soor.

Allgemeininfektionen mit Soor sind so außerordentlich seltene Vorkommnisse, daß sich der Vortr. berechtigt glaubt, einen intra vitam diagnostizierten Fall von Soor zu beschreiben. Es handelte sich um ein neunmonatliches Kind, das schwächlich und schlecht genährt war, ohne besondere Krankheiten durchgemacht zu haben. Vor Wochen vor der Einlieferung ins Krankenhaus erkrankte es mit Blässe, wurde abgemagert, bekam weiterhin einen Schnupfen und zeigte später schwere Krankheits-symptome. Bei der Aufnahme wurde hohes Fieber konstatiert; örtlich fanden sich eigentümliche Belege der Mandeln; keine Halsdrüschenschwellungen. Die Belege unterschieden sich klinisch sowohl von diphtherischen wie von skarlatinösen Membranen; die bakteriologische Untersuchung fiel auch nach beiden Richtungen negativ aus. Das Kind lebte noch zwei Tage in der Klinik; im weiteren Verlaufe traten sehr turbulente Allgemeinerscheinungen auf, hohes Fieber, Dyspnoe und Jaktation; örtlich war keine Veränderung wahrnehmbar. Die Belege waren nicht schmierig, sondern eigentümlich glänzend und trocken; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Soorelemente, während die übrige Mundhöhle vollkommen frei davon war. Bei dem Kontrast der unerheblichen Lokalerscheinungen mit dem septischen Allgemeinzustande neigte der Vortr. der Annahme einer allgemeinen Soorinfektion. Die Sektion ergab bei der makroskopischen Durchmusterung außer einer Tonsillitis, Tonsillitis und Nephritis einen negativen Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber fand sich eine fast totale Nekrose der Tonsillen; im Gewebe fanden sich zahlreiche Coccidien und Sporen, die mit Soor identisch zu sein schienen. Die gleichen Sproßverbände fanden sich auch in den Nieren, besonders in den Gefäßen. Die Kulturen, die aus den Tonsillenbelegen angefertigt waren, gingen in Bouillon auf und ergaben Reinkulturen von Soor. Kaninchen, die damit geimpft wurden, blieben zwei Tage lang gesund, erkrankten aber am dritten Tage mit Fieber, Dyspnoe und Unruhe und erlagen der Infektion am fünften bis siebenten Tage. Die Sektion ergab eine Übersättigung aller Organe mit kleinen Knötchen, die mikroskopisch aus Sproßverbänden von Soor bestanden. Die Identität der Gebilde mit Soor wurde von autoritativer botanischer Seite bestätigt. Inwieweit die Nekrose der Tonsillen mit der Soorinfektion zusammenhängt, mag er nicht zu sagen. Ebenso wenig ist es möglich, etwas Bestimmtes darüber zu sagen, ob bei der Infektion nur mechanische Momente oder auch Toxine mitgespielt haben.

Als Nahrungsmittel kommt der Alkohol für die Verbrennung in Betracht, nicht den Aufbau, und er kann in mäßigen Gaben nicht nur Fett, sondern auch Eiweiß sparen und ist in dieser Hinsicht dem Rohrzucker mindestens gleichwertig. Auch beim Fiebernden ist dies noch nachweisbar. Verf. kommt also zu dem Schluß, daß die Untersuchungen der letzten 5 Jahre, welche sowohl er, als auch zahlreiche andere Autoren angestellt haben, die Ansicht rechtfertigen, daß kleine Dosen Alkohol erregend und ernährend wirken, und daß die richtige Anwendung des guten Alkoholikums manchen Kranken vor drohendem Verfall oder Unterernährung bewahren könne.

Poelechau (Charlottenburg).

9. F. Kraus. Zur Sauerstofftherapie.

(Therapie der Gegenwart 1903. Januar.)

Dyspnoische Zustände infolge von Stenosierung der oberen Luftwege beliebiger Art, Dyspnoë infolge von gewissen Bronchitiden und das Emphysem werden im allgemeinen günstig beeinflusst, dagegen gar nicht die Pneumonie, ja nicht einmal im Todeskampf der Pat. vermögen die O₂-Inhalationen zu erleichtern. Bei Tuberkulose ist in den allermeisten Fällen das Einatmen von Sauerstoff nutzlos. Bei Insufficiencia et Dilatatio cordis aus verschiedenen Ursachen bringt Sauerstoffatmung keine Erleichterung. Jedoch schwand die Cyanose niemals wirklich, trotz subjektiv verbesserter Atmung. Von anhaltender Hebung des Pulses kann nicht die Rede sein. Bei gewissen Vergiftungen ist der Wert der Sauerstofftherapie nicht zu bezweifeln (Kohlenoxydintoxikation). Beim Koma infolge Morphinumvergiftung zieht Verf. aber die Tracheotomie und künstliche Respiration (über 24—36 Stunden fortgesetzt) vor. Bei Anämie ist die Sauerstoffatmung nutzlos; nach starken Blutungen vermag der möglicherweise ins Plasma absorbierte O₂ bei Einatmung von sauerstoffreichen Gasgemischen das Leben nicht zu retten. Bei Leukämie, Diabetes und anderen »konstitutionellen« Erkrankungen ist die Therapie ohne jeden Erfolg. Die hauptsächlichste Indikation zur Sauerstoffinhalation ist nach Verf. Stenosierung der Luftwege.

Neubaur (Magdeburg).

10. Hecht. Sauerstoffinhalationen bei Kinderkrankheiten.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903. Bd. LVII. p. 204.)

Verf. versuchte die Wirkungsweise der Sauerstofftherapie durch Kontrolle des Pulses und der Atmungsfrequenz zu charakterisieren, und wählte zu seinen Untersuchungen 18 schwer kranke Kinder der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik aus. Die Maske wurde nicht befestigt, sondern lose über dem Gesicht befestigt. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Verf. schließen zu können, daß Tachycardie und verminderte Pulsspannung meist eine Besserung erfahren, wenn auch nur vorübergehend. Die Cyanose bessert sich, dagegen nicht die Dyspnoë. Bei Krup, Pneumonie und anderen Zuständen, die durch Kohlensäureüberladung des Blutes oder sonstige toxische Wirkungen zu gefährdender Herzschwäche führen, sind nach des Verf. Meinung Sauerstoffinhalationen angezeigt, wenn sich der Nachlaß der Herzkraft durch Tachykardie kundgibt.

Keller (Bonn).

31. Bernabei. Dell' emfisiterapia ossigenata.

(Riforma med. 1903. Nr. 6.)

B. berichtet aus der propädeutischen Klinik Siena's über die Wirkung der Sauerstofftherapie in der Form von Sauerstoffeinblasungen in den Darm. Dieser Bericht bezieht sich auf die drei Krankheiten Osteomalakie, Arthritis deformans, tuberkulöse Peritonitis und ist außerordentlich günstig.

In allen Fällen wuchs das Volumen der ausgeatmeten Luft, das Quantum der ausgeatmeten Kohlensäure, die Zahl der Erythrocyten und das Körpergewicht.

In Bezug auf die Osteomalakie sagt B.:

Das einzige sicher wirksame und schnelle Heilmittel, welches Besserung der lokalen und allgemeinen Erscheinungen bei der Osteomalakie herbeiführt, ist die Sauerstoffeinfuhr durch den Darm.

Im Mittel wurden jeder Kranken 29000 ccm innerhalb 52 Tagen eingeblasen, in 24 Sitzungen jedesmal 1208 ccm, auf 1 kg Körpergewicht kamen etwa 26 ccm.

Bei der schon vorgeschrittenen Arthritis deformans hält diese Behandlung das Weiterschreiten des Prozesses zurück, und zwar mit einer solchen subjektiven Besserung des Befindens, wie sie von keiner anderen Behandlung erreicht wird. Bei beginnenden Fällen gelingt es, vollständige Heilung zu erzielen.

Bei tuberkulöser Peritonitis ist die O-Einblasung in den Darm der Laparotomie als gleichmäßiges Heilverfahren zur Seite zu stellen; jedenfalls soll kein operativer Eingriff vorgenommen werden, ohne daß vorher dies Verfahren versucht ist. Sicher verbessert es die Chancen der Operation.

Hager (Magdeburg-N.).

32. Roth. Zur Chemie der Sauerstoff-Chloroform-Narkose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 10.)

Verf. verwahrt sich gegen die von anderer Seite erhobenen Vorwürfe, daß durch die Behandlung des Chloroforms mit Sauerstoff im Roth-Dräger'schen Apparat Verunreinigungen resp. Zersetzungen hervorgerufen würden. Er citiert verschiedene chemische Untersuchungsprotokolle, die alle günstig lauten, d. h. die keine Zersetzungsprodukte feststellen konnten.

J. Grober (Jena).

33. Huchard. Chloroforme chez des cardiaques et accidents de la chloroformisation.

(Bull. de l'acad. de méd. 1902. Nr. 20.)

Nach H.'s Meinung herrscht unter Chirurgen und Internen Übereinstimmung darüber, daß die Chloroformtodesfälle bei Herzfehlern und Gefäßsklerosen nicht häufiger sind als bei anderweitigen Krankheiten, und daß demgemäß Herzfehler und Gefäßsklerosen keine Gegenanzeige gegen Chloroformierung bieten, ausgenommen es handelt sich um akute Infektionen, um hochgradige Körperschwäche, um deutliche Kompensationsstörung oder um deutliche Verwachsungen des Herzbeutels. Die Statistik ergibt, daß bei 25 gerichtlichen Leichenöffnungen wegen Chloroformtod niemals ein Klappenfehler und nur einmal eine fettige Degeneration der Muskulatur gefunden wurde. Bei tadelloser Technik der Chloroformierung sind es namentlich nervöse Menschen mit starker Reflexerregbarkeit, welche dem Chloroform erliegen. Die Frage, ob Chloroform oder Äther vorzuziehen sei bei Herzkranken, ist nicht vollkommen gelöst. Die Gefahr der richtig geleiteten Chloroformnarkose ist überhaupt fast gleich Null.

Gumprecht (Weimar).

34. Gross. Über lokale Wärmeapplikation.

(Berliner klin. Wochenschrift 1902. Nr. 46.)

Die Quincke'schen Thermophore, Metallkapseln, welche mit warmem Wasser gefüllt und mit Einrichtungen zur Circulation des Wassers versehen werden, haben den Nachteil, daß sie nur für eine bestimmte Applikationsstelle geeignet und ziemlich schwer sind. In der Kieler Klinik sind daher in letzter Zeit neue Wärmekörper ausprobiert worden, welche aus in Schleifen gelegten Zinnröhren bestanden, die auf einer Asbestplatte befestigt wurden. Durch Gummischläuche wurden diese mit dem Heißwasserbassin verbunden. Diese Apparate haben sich zur Warmhaltung von Kataplasmen und besonders Sandsäcken bewährt. Diese letzteren, 1 bis 3 kg Sand enthaltend, konnten auf diese Weise stundenlang auf einer Temperatur von 50—60° erhalten werden. Bei Ischias, Lumbago, Spondylitis, Magengeschwüren, Kniegelenkentzündungen, Pleuritiden und Kehlkopfkatarrhen erwies sich diese Behandlung als schmerzlindernd und förderlich. Die Körpertemperatur wurde häufig um 0,5° gesteigert und lokaler Schweißausbruch bewirkt, wodurch eine allzu starke Überhitzung und Verbrennung vermieden werden kann. Die Aufsaugung pathologischer Produkte kann durch dieses Verfahren begünstigt werden.

Poelchau (Charlottenburg).

Originalmitteilungen, Monographien und Separatabdrücke wolle man an den Redakteur Prof. Dr. H. Unverricht in Magdeburg-Sudenburg (Leipzigerstr. 44) oder an die Verlagshandlung Breitkopf & Härtel einsenden.





ST

20159